

THESIS

MUNICH

1968

**Elektromyointegratorische Untersuchungen
bei der infantilen Zerebralparese vor und nach
Achillotenotomie und Bicepsverlagerung**

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Claus A. Schunter

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. M. Lange

ELEKTROMYOINTEGRATORISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI DER
INFANTILEN ZEREBRALPARESE VOR UND NACH ACHILLOTENOTOMIE
UND BICEPSVERLAGERUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Claus A. Schunter

aus Ravensburg

München 1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Referent: Privat-Dozent Dr. A. Göb

Correferent: Professor Dr. M. Lange

Dekan: Professor Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Juni 1968

M e i n e n E l t e r n g e w i d m e t



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T

	Seite
A. Einleitung	1
B. Die infantile Zerebralparese	2
1. Ätiologie	2
2. Symptomatik	4
3. Diagnose	7
C. Literatur	9
I. Das Elektromyogramm	9
1. Erregungsphysiologie	9
2. Das normale Elektromyogramm	11
3. Elemente des pathologischen Elektromyogramms	14
II. Elektromyographische Untersuchungen bei der infantilen Zerebralparese in der Literatur, unter besonderer Berücksichtigung der Elektromyointegration	17
D. Eigene Untersuchungen	30
1. Methodik	30
2. Untersuchungsgang	33
3. Angewandte statistische Methoden	36
4. Untersuchungsgut	37
5. Ergebnisse	38
E. Diskussion der Ergebnisse	42
F. Zusammenfassung	46
G. Bildteil	47
1. Tabellen	47
2. Abbildungen	53
3. Kurven	62
H. Literaturnachweis	73
Lebenslauf	80

A. EINLEITUNG

Zur Zeit rechnet man im Gebiet der Bundesrepublik Deutschland mit etwa 0,15 - 0,2% frühkindlicher Hirnschäden, während in anderen Ländern der Prozentsatz zwischen 0,6% (Nilsonne in Schweden) und 1,9% (Anderson in Norwegen) schwankt. Es ist jedoch zu beachten, daß die Zahl der Kinder mit infantiler Zerebralparese ziemlich stark im Ansteigen begriffen ist. Wir sollten daher bestrebt sein, alle diese Fälle mit Hilfe der uns zur Verfügung stehenden Mittel so früh wie möglich zu erfassen, um sie einer entsprechenden Behandlung zuzuführen.

Neben anderen exakten klinischen Untersuchungsmethoden - erwähnt seien z.B. das EEG, neurologische und orthopädische Untersuchungen - dient uns heute die Elektromyographie als unerläßliches Hilfsmittel zur Erfassung der infantilen Zerebralparese im Frühstadium, zur Sicherung ihrer Diagnose, zur Verfolgung ihres Krankheitsverlaufes und zur Aussage über ihre Prognose. Seit der erstmaligen Anwendung der Elektromyographie bei neurologischen Erkrankungen im Jahre 1938 durch Denny-Brown und Pennybacker wurde diese in zahlreichen Arbeiten erheblich präzisiert und verschiedene Autoren befaßten sich speziell mit der elektromyographischen Auswertung der frühkindlichen Hirnschäden. Ziel unserer Bemühungen soll es sein, zu diesem bei weitem noch nicht vollständig erfaßten Gebiet einen kleinen Beitrag zu leisten.

B. DIE INFANTILE ZEREBRALPARESE

1. Ätiologie

Nach der Definition von HALLERVORDEN (50) ist die Zerebralparese ein "stationärer Endzustand, der durch Schädigung des zentralen Nervensystems während der Entwicklung und Reifung entstanden ist". Es handelt sich also um die nicht progressive Folge einer pränatalen, perinatalen oder postnatalen Läsion des Zentralnervensystems.

Die ätiologische Einteilung der schädigenden Faktoren sei hier zweckmäßigerweise - in Anlehnung an GÖB (45) und KOBLENZ (63) - anhand ihres chronologischen Wirksamwerdens vorgenommen.

Pränatale Faktoren 30% (nach Scheid) - nach Perlstein 20%

- 1) Schwangerschaftstoxikosen, wie z.B. Nephropathie, Eklampsie, Hyperemesis
- 2) Infektiöse Schädigung bei Erkrankung der Mutter durch neurotrope Viren, wie z.B. Rubeola, Morbilli, Hepatitis epidemica u.a. oder placentofetale Infektion in der zweiten Schwangerschaftshälfte bei Lues oder Toxoplasmose
- 3) Blutgruppeninkompatibilität der verschiedenen Systeme, besonders des Rhesus-Systems
- 4) Hypoxaemie des mütterlichen oder fetalen Kreislaufes
- 5) Röntgenstrahlen oder Medikamente während der Schwangerschaft
- 6) Provozierter Abort mit Verletzung der Placenta

Ein leider heute immer noch sehr wichtiger Faktor der infantilen Zerebralparese auf praenataler Grundlage stellt die unter 3 erwähnte Blutgruppeninkompatibilität dar, die von COOPER (25) mit 5 - 7% angegeben wird. Hier erfolgt durch eine Permeabilitätsstörung infolge freiwerdender H-Substanzen bei inverser Anaphylaxie und nachfolgender Bilirubinanfärbung eine Zerstörung der Hirnzellen.

Perinatale Faktoren 60% (nach Scheid)

- 1) Unreife Kinder bei Frühgeburt

- 2) Hypoxaemie des Kindes durch vorzeitige Lösung der Placenta, durch plötzliche Druckunterschiede bei Sturzgeburten oder Sectio, durch Nabelschnurumschlingung mit Abklemmung der Carotiden oder durch Verlegung der kindlichen Atemwege
- 3) Komplizierte Geburt mit intracraniellen Blutungen
- 4) Traumatische Einwirkungen

Deutlich zeigt sich, daß die Mehrzahl der infantilen Zerebralparesen, nämlich 60% - nach PERLSTEIN, NABORS u.a. (87) sogar 70% - auf perinatale Läsionen zurückzuführen ist. Wie neuere Untersuchungen ergaben, zeigt sich vor allem bei frühgeborenen unreifen Kindern ein hoher Prozentsatz an Erkrankungen, so daß manche Autoren sogar dafür plädieren, alle Frühgeburten grundsätzlich in den ersten beiden Lebensjahren prophylaktisch im Sinne eines frühkindlichen Hirnschadens zu behandeln.

Andererseits sind anamnestisch meist langdauernde anomale Geburten festzustellen, bei denen die unter der Geburt auftretenden Hirnblutungen sowie Sauerstoffmangel (perinatale Hypoxie) bei weitem die wichtigsten Faktoren darstellen.

WINDLE (112), der die Beziehung und die Bedeutung der perinatalen Hypoxie für die Genese der infantilen Zerebralparese durch Tierversuche direkt nachwies, kam zu der Feststellung, daß, obwohl das Gehirn der Neugeborenen mit weniger Sauerstoff für seinen Stoffwechsel auskommen kann als das des Erwachsenen, durch die Hypoxie unter Geburt besonders empfindliche Gehirnteile geschädigt werden. Solche sind vorwiegend die basalen Kerngebiete und, jedoch nicht in demselben hohen Maße, die Pyramidenzellen.

Die perinatale Hypoxie kann sowohl eine direkte Zellschädigung in den basalen Kernen bewirken, als auch durch Permeabilitätssteigerung der Gefäße zu Hirnblutungen in die Hirnsubstanz führen - die Hirnblutungen können auch als Folge der unter 4 angegebenen Faktoren entstehen. In beiden Fällen erfolgt später Narbenbildung mit dem resultierenden Bild der infantilen Zerebralparese.

Postnatale Faktoren 10% (nach Scheid)

- 1) Infektion der Hirnhäute - Meningitis, Pockenencephalitis u.a.
- 2) Ernährungsschäden des Säuglings oder toxische Schädigungen
- 3) Hirntraumen in früher Kindheit
- 4) Raumfordernde Prozesse

In der Ätiologie der infantilen Zerebralparese dominiert also der perinatale Ursachenkomplex mit Blutung, Hypoxie und Trauma. ASHER und SCHONELL (6) geben bei ihren Untersuchungen über die Häufigkeit von Geburtsschädigungen in der Anamnese von Kindern mit frühkindlichem Hirnschaden bei 40% einen Zusammenhang mit einer Frühgeburt an - HUTH (57) bei 35%. Bei den restlichen Fällen fanden sich in 39% eine abnorme Geburt - HUTH (57) 31% - und in 38% eine neonatale Asphyxie - HUTH (57) 35%.

Die Hälfte aller dieser zerebralen Schädigungen, die zu einer kinetischen Dysfunktion führen, sind spastischer Natur; davon 1/3 Diplegien, 1/3 Tetraplegien, 1/6 Hemiplegien, 1/6 Monoplegien. Es liegt bei ihnen die prae-, peri- oder postnatal bedingte Läsion in den Rinden- und Adversivfeldern der Pyramidenbahn vor und zwar im Bereich der Großhirnrinde, in motorischen, sensiblen oder sensorischen Rindenfeldern.

2. Symptomatik

Wir teilen die Symptomatik der infantilen Zerebralparese - in Anlehnung an GÖB (45) und KOBLENZ (63) - nach dem Sitz der Schädigung im Zentralnervensystem in vier große Hauptgruppen ein. Diese wiederum sind unterteilt in ein bis mehrere Untergruppen, welche die Mannigfaltigkeit dieser Erkrankung und deren Erscheinungsformen zum Ausdruck bringen.

1) Pyramidaler Formenkreis: Umfaßt alle jene Läsionen, die die Großhirnrinde (vor allem motorische, sensorische, sensible Felder und die Sinneszentren) sowie die Pyramidenbahn betreffen. Man findet starke Tonusvermehrung, hochgradig gesteigerte Reflexe und bei Auslösung von Einzelreflexen übermäßige Kontraktionen der Muskulatur.

a) Diplegia spastica infantilis - Little'sche Krankheit: 1853 von Little als erstes zerebralparetisches Syndrom beschrieben. Wie schon der Name zum Ausdruck bringt, Spastik an beiden Körperseiten, meist an den Beinen, charakterisiert durch Adduktorenspasmen und Spitzfußstellung. Häufig findet man eine Coxa valga und manchmal Subluxationen oder Luxationen der Hüftgelenke.

b) Hemiplegia spastica infantilis: Nur eine Körperhälfte ist spastisch verändert, während die gegenseitige völlig unbeeinträchtigt ist; meist zeigt sich die Spastik an der oberen Extremität stärker. Oft besteht eine Neigung zu Wachstumsstörungen der Extremitäten und zu Epilepsie. Bei aus-

geprägtem Bild finden sich stets Kontrakturen - das Bein ist leicht gebeugt und nach innen gedreht; der Fuß steht in Spitzfußstellung; der Arm ist rechtwinkling gebeugt, im Unterarm proniert und die Hand in verschiedenen Stellungen fixiert.

- c) Tetraplegia spastica infantilis: Die Arme und Beine sowie die linke und rechte Körperhälfte sind oft recht unterschiedlich betroffen. Oft mit erheblichen anderen Defekten kombiniert, wie z.B. Strabismus convergens, Mikrocephalie sowie teilweise starker Intelligenzminde-
rung.
- 2) Extrapyramidaler Formenkreis: Umfaßt alle jene Läsionen, die die sub-corticalen motorischen Kerne des Hirnstammes betreffen, also Striatum, Pallidum, Nucleus ruber, Nucleus niger, Nucleus dentatus und Nucleus hypothalamicus. Aus der Funktion dieses extrapyramidalen Systems, das die willkürlichen Bewegungen, die Koordination der Bewegungen, den Muskeltonus und die Reaktions- und Ausdrucksbewegungen steuert, ergeben sich bei einer Schädigung desselben automatisch die verschiedenen äußeren Erscheinungsbilder, je nach Sitz der Läsion.
- a) Hyperkinetisch - hypotonisches Syndrom: Sitz der Läsion im Striatum. In 25% tritt Athetose mit den für sie charakteristischen unwillkürlichen und bizarr anmutenden Bewegungen. Vor allem zeigt sich das Torsions-syndrom an Armen und Beinen sowie an Hals und Rumpf mit resultie-
rendem, grimassenartigen Aussehen. Außerdem findet man auch choreatische Bewegungen.
 - b) Hyperkinetisch - hypertonisches Syndrom: PHELPS (90) gibt diese Art der Spastik als eine Zwischenform an, die der Athetose sehr ähnelt, doch eine vermehrte Muskelspannung aufweist. Er bezeichnet sie auch als Athetoid.
 - c) Connatale atonische Diplegie (Foerster) oder atonisch-astatisches Syndrom: Überstreckbarkeit der Gelenke und dadurch bedingte Un-fähigkeit zu gehen und zu stehen.
- 3) Cerebellarer Formenkreis: Umfaßt die Läsionen des Kleinhirns, das den Muskeltonus und die Bewegungskoordination reguliert.
- a) Connatale cerebelläre Ataxie (etwa 7%): Das Kleinhirn ist unmittel-bar selbst betroffen. Es kommt zu statischen und dynamischen Gleich-

gewichtsstörungen neben dem Bild der Adiadochokinese. Zudem zeigen sich Sprachstörungen, allgemeine Hypotonie der Muskulatur und Intensionstremor.

b) Cerebrale Ataxie: Hier handelt es sich um eine Läsion der efferenten oder afferenten cortico-ponto-cerebello-spinalen Bahnen, wobei eine allgemeine Hypotonie ins Auge sticht.

4) Mischformen: Dies sind die am häufigsten anzutreffenden Erscheinungsbilder der infantilen Zerebralparese. Es handelt sich meist um diffuse Hirnschäden, wobei Kombinationen pyramidalen und extrapyramidalen Läsionen vorherrschen. Gewöhnlich zeigt sich jedoch das Überwiegen eines Elementes.

Zu all diesen verschiedenen Formen der frühkindlichen Hirnschäden, deren äußeres Erscheinungsbild in Form von Paresen, in Spastik, Athetose, Rigidität, Tremor und Ataxie eingeteilt wird - PHELPS (90) - gesellen sich sehr oft erhebliche Intelligenzstörungen infolge Läsion weiterer Hirnzentren. So stellten CARDWELL bei 49%, HANSEN bei 52,3% und SIEBERT bei 50 - 60% - nach KOBLENZ (63) - teils recht gravierende Intelligenzstörungen fest.

Auch Hör- und Sprachdefekte - nach BERENDS, ASHER und SCHONELL (8) sind 25 - 33% hörgestört und 60 - 80% sprachgestört - lassen sich häufig feststellen, die sowohl zentral bedingt sein können durch Läsion der entsprechenden Rindenfelder, weit häufiger jedoch aus den peripher spastischen Lähmungen der Sprachmuskulatur resultieren.

Zu erwähnen sind auch die emotionellen Störungen, die oft besonders auffallend sind und sich in völlig gegenteiligen Stimmungslagen äußern können. Man findet sowohl alle Stufen von Apathie als auch von Kontaktfreudigkeit und lebhafter Anteilnahme, von Gemütskälte als auch von Gemütswärme, von Depressionen als auch von Euphorie. Charakteristisch sind auch epileptische Anfälle, deren Häufigkeit CARDWELL (24) mit 24 - 46% angibt. Besonders bei Tetraplegien treten sie gehäuft auf. Während hierbei die Spastiker 3/4 der Fälle einnehmen, sind die Athetotiker weniger betroffen. Nach TÖNNIS (107) zeigen sich 70% der epileptischen Anfälle in den ersten vier Lebensjahren. Die Häufigkeit der Anfälle schwankt sehr und es zeigt sich, daß die Prozesse desto schlechter sind, je häufiger die Anfälle auftreten.

Außerdem finden sich bei etwa 56% - nach SIEBERT (98) - Augenanomalien wie Strabismus, Katarakte, Kolobome, Nystagmus, Opticusatrophie. Diese Befunde und die oft äußerst dürftige Mimik geben den Kindern auch bei völlig geistiger Intaktheit oft den Anschein eines intelligenzgeschwächten Kindes. Hier erweist sich der international anerkannte Intelligenztest als recht fruchtbar; oft sind nämlich gerade stark sprachgestörte Spastiker intelligent.

3. Diagnose

Zur erfolgreichen Behandlung der infantilen Zerebralparese - vor allem gymnastischer Art - ist ihre Frühdiagnose ein sehr maßgebender Faktor. Je früher die Diagnose gestellt wird, desto besser sind die Behandlungsaussichten. GOODY und Mc.KISSOC (48) weisen darauf hin, daß die jugendliche Gehirnschubstanz wie auch die übrigen Körpergewebe und -organe anpassungsfähiger und plastischer sind als die älteren und daß ausgefallene motorische Gehirnfunktionen während der Behandlung von anderen Neuronen übernommen werden. Selbst schwere spastische Zustände wären danach mit der nötigen Ausdauer günstig zu beeinflussen.

Nach Untersuchungen von KUNDRATITZ und HUTH (65) verschwindet jedoch diese Formungs- und Bildungsfähigkeit relativ schnell und jenseits des zweiten Lebensjahres kommt eine gute Behandlung mit unseren heutigen Methoden viel zu spät. Aus dieser Tatsache heraus ist es leicht zu verstehen, daß SIEBERT, WIEDEMANN, PATZE und GÖB (97) und zahlreiche andere Autoren immer wieder die möglichst frühzeitige Diagnose fordern, auf der die besten Aussichten zur Überwindung der Störungen basieren. Es zeigte sich, daß die größten Erfolge dann aufzuweisen sind, wenn die Behandlung möglichst frühzeitig begonnen wird.

Es sei jedoch gleich erwähnt, daß die Frühdiagnose im ersten Lebensjahr erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Die Grundlage für die möglichst frühzeitige Diagnose setzt eine genaue Kenntnis der Ätiologie der infantilen Zerebralparese und eine genaue Kenntnis der normalen neurologischen Entwicklung des Säuglings voraus. Nur wer beides beherrscht, ist in der Lage, gezielte Fragen in der Anamnese zu stellen und entsprechende Untersuchungen frühzeitig vorzunehmen. CRAIG (26), der eine systematische Untersuchung von Neugeborenen mit den Zeichen intracraniellen Geburtstraumas vornahm und dabei bei 10% eine infantile Zerebralparese feststellte - dieses

Suchergebnis wird von HUTH (57) bestätigt - empfiehlt bei Kindern mit vorausgegangener abnormer Geburt grundsätzlich eine exakte Untersuchung im Hinblick auf einen frühkindlichen Hirnschaden.

GÖB (45) gibt als mögliche Hinweiszeichen für eine zerebrale Störung folgende an:

- 1) Saugstörungen und Schluckstörungen
- 2) Atemstörungen mit Blauverfärbung des Gesichtes und der Extremitätenenden
- 3) Kontaktlosigkeit, Benommenheit, Krämpfe
- 4) Unmotiviertes häufiges Gähnen
- 5) Keine Abwehrreaktionen auf taktile Reize und allgemeine Bewegungsarmut
- 6) Kein oder nur schlechtes Schreien

Zeigen sich in den ersten Lebensmonaten die oben angeführten 'Hinweiszeichen' und entwickelt sich das Kind weder motorisch noch geistig gemäß dem Normalverlauf, so sollte an die Möglichkeit einer infantilen Zerebralparese gedacht werden und das Kind einer eingehenden ärztlichen Untersuchung zugeführt werden. Die Grundlage dieser Diagnostik ist in der normalen neuro-motorischen Entwicklung des Säuglings beim Vergleich mit den pathologischen Abweichungen gegeben. Vor allem PEIPER, GSELL und AMATRUDA (85) legten dies in ihren Arbeiten dar. K. und B. BOBATH (15) erwarben sich große Verdienste, als sie in den Syndromen der infantilen Zerebralparese das Wirken pathologischer Reflexe erkannten. Hier zeigt sich dann besonders eine Prüfung der primitiven Reflexe als sehr wertvoll, da bei diesen Kindern diese über die Normalzeit hinaus verlängert sind.

Hervorzuheben wären vor allem der über den 4. - 6. Lebensmonat hinaus positive asymmetrisch-tonische und symmetrisch-tonische Nackenreflex sowie die über den 4. Monat hinaus erhaltenen Labyrinthreflexe (Labyrinthstellreflex, tonischer Labyrinthreflex). Auffallend ist auch die gesteigerte Reflexbereitschaft und die Tonuserhöhung der Muskulatur.

Verstärkt sich bei einer exakten klinisch-neurologischen Untersuchung der Verdacht auf eine Hirnschädigung, so empfiehlt es sich, elektroencephalographisch und vor allem auch elektromyographisch den sicheren Beweis zu erbringen.

C. LITERATUR

I. Das Elektromyogramm

1. Erregungsphysiologie

Ein Begriff, der uns in der Elektromyographie immer wieder begegnet und der geradezu das Wesen und die Existenz derselben bedingt, ist der Begriff des 'Aktionspotentials'. Zu seiner Klärung wollen wir kurz einige Tatsachen aus dem Gebiet der Erregungsphysiologie in Erinnerung rufen.

Jedes erregbare Gebilde unseres Körpers - und dazu gehört auch in besonderem Maße die Muskelzelle - weist ein sogenanntes 'Ruhepotential' auf. Wir verstehen darunter einen Potentialsprung zwischen dem Innern der Zelle und ihrer Oberfläche, der mit Hilfe von feinen Elektroden gemessen werden kann (dabei wird die eine Elektrode in die Zelle eingestochen, während man die andere Elektrode an der Zelloberfläche befestigt). Dieses Ruhepotential beträgt etwa 40 - 80 mV, wobei sich bei der polarisierten Zelle das Innere negativ gegenüber der Oberfläche verhält. Dieses Potential wird in erster Linie durch Konzentrationsunterschiede der einzelnen Ionen im Innern der Faser gegenüber denjenigen in der interstitiellen Flüssigkeit verursacht, dadurch verstärkt, daß diese Ionen durch eine Oberfläche, die selektiv permeable Zellmembran, getrennt sind. Diese etwa 50 - 100 Å dicke Zellmembran, deren elektrischer Widerstand relativ hoch ist, bildet ein Hindernis für die freie Diffusion der Ionen.

Die genannten Konzentrationsunterschiede der einzelnen Ionen werden durch aktive Stoffwechselprozesse unterhalten. Die intrazelluläre Flüssigkeit weist eine wesentlich andere Zusammensetzung auf als die interstitielle, mit der sie im Austausch steht. Hervorstechend ist hier die Differenz zwischen Na^+ und K^+ . Intrazellulär überwiegen die K^+ -Ionen, während extrazellulär die Konzentration der Na^+ -Ionen größer ist. Es findet nun, wie Versuche mit radioaktivem K^+ und Na^+ gezeigt haben, ein dauernder Austausch zwischen intra- und extrazellulärem Na^+ und K^+ statt, aber das Na^+ wird offenbar fortlaufend entgegen dem Konzentrationsgefälle und entgegen einem elektrischen Potentialgefälle aus der Zelle herausgepumpt und umgekehrt K^+ in die Zelle transportiert. DEAN und LING (113) prägten den heute in der Physiologie gebräuchlichen Begriff der Na^+ -Pumpe, die Na^+ entgegen dem Konzentrationsgefälle aus der Zelle in das Interstitium schafft, und mehr oder

weniger damit verknüpft eine K^+ -Pumpe, die umgekehrt K^+ aus dem Interstitium in die Zelle schafft. Diese aktiven Stoffwechselprozesse halten auf die Dauer den elektrochemischen Gradienten zwischen innen und außen aufrecht und damit das Ruhepotential. Man nennt das Ruhepotential auch Membranpotential, da es teilweise von der effektiven Permeabilität der Membran für die einzelnen Ionen abhängt.

Gerät die Muskelzelle nun z.B. durch Nervenreizung in Erregung, so sehen wir, daß das Membranpotential zunächst abnimmt, die Membran also depolarisiert wird; ein Vorgang, der geradezu explosionsartig zunimmt. Das Potential fällt rasch auf Null, ja überschreitet die Nulllinie; die Membran wird umpolarisiert. Nun ist an der erregten Stelle das Äußere negativ gegenüber dem Innern. Die 'Depolarisation' und 'Umpolarisation' wird von HODGKIN und Mitarbeitern (52) durch eine plötzliche kurzdauernde selektive Erhöhung der Membrandurchlässigkeit für Na^+ erklärt. Die Permeabilität wird auf das über 500fache erhöht, so daß Na^+ entsprechend seinem Konzentrationsgefälle und dem elektrischen Gefälle von außen in das Zellinnere einströmen kann; ein Vorgang, der zur Positivierung des Zellinnern führt. Der Na^+ -Einstrom führt zu einer weiteren Depolarisation, die ihrerseits wieder die Na^+ -Permeabilität erhöht usf. Es handelt sich also um einen sich selbst unterhaltenden lawinenartig anschwellenden Prozeß. So erklärt sich das explosive Auftreten und die Steilheit des Aktionspotentials. Dieser Vorgang kehrt sich jedoch rasch wieder um; die Permeabilität für Na^+ geht schnell zurück auf das ursprüngliche Niveau, während die Permeabilität für K^+ wieder ansteigt. Nach einer vorübergehenden Überschreitung des ursprünglichen Ruhepotentials wird dieses wieder erreicht.

Dieser ganze komplexe Vorgang spiegelt sich in dem ableitbaren Aktionspotential wider, das monophasisch verläuft. Es besteht aus einem Spitzenpotential, dem ein negatives Nachpotential mit erhöhter Erregbarkeit und anschließend ein länger dauerndes Nachpotential mit verminderter Erregbarkeit folgen. Die Nachpotentiale sind Folgen von Stoffwechseländerungen, die durch den Reiz ausgelöst wurden. Der absolute Wert des Aktionspotentials beträgt etwa 120 mV. Durch seine leichte Meßbarkeit wird das Aktionspotential zu einem wichtigen Kriterium der Erregung! Der hier beschriebene chemisch-elektrische Vorgang findet seinen optisch und mechanisch objektivierbaren Niederschlag in der Muskelkontraktion.

2. Das normale Elektromyogramm

Bevor wir auf die Elemente des normalen Elektromyogramms eingehen, wollen wir zum besseren Verständnis einen kleinen Überblick über die wohl für die Elektromyographie wichtigste Grundeinheit geben, nämlich die 'Motorische Einheit'.

LIDDELL und SHERRINGTON (69) prägten 1925 den Begriff der motorischen Einheit. ECCLES und SHERRINGTON (33) beschrieben 1930 ihren Aufbau und ihre Funktion. BUCHTHAL (17) bestimmte 1957 mit Hilfe der Elektromyographie ihren räumlichen Charakter, ihre gegenseitigen topographischen Verhältnisse und ihre funktionelle Organisation.

Wir verstehen unter der motorischen Einheit einen Komplex aus Vorderhornzelle, ihrem Axon und den davon innervierten Muskelfibrillen, deren Anzahl je nach Muskel erheblich schwankt. So ermittelten FEINSTEIN und Mitarbeiter (40) 1954 das Innervationsverhältnis (Zahl der Nervenfasern zu Zahl der davon innervierten Muskelfasern) des musculus gastrocnemius mit 1 : 1730, das des Platysma mit 1 : 25. TORRE (108) fand 1953 für die Augenmuskeln ein Verhältnis von 1 : 7 und FAABORG und ANDERSEN (39) 1957 für die innere Kehlkopfmuskulatur 1 : 100 bis 1 : 200. Die Zahl der motorischen Einheiten in den Muskeln ist ebenfalls verschieden und, wie schon ECCLES und SHERRINGTON (34) 1930 betonten und BUCHTHAL, GULD und ROSENFALK (23) dann bestätigten, in ein und demselben Muskel nicht gleich groß.

Die Muskelfasern einer motorischen Einheit liegen nicht immer unmittelbar nebeneinander. Auch sind die Fasern verschiedener Einheiten miteinander verflochten. So zeigten BUCHTHAL, GULD und ROSENFALK (23) 1957 mit Hilfe der Elektromyographie, daß die anatomischen Grundeinheiten des Muskels, die Primärfaszikel, sich aus Fasern verschiedener motorischer Einheiten zusammensetzen. Im musculus biceps brachii überlagern sich z.B. an einem beliebigen Punkt die Territorien von 5 - 6 motorischen Einheiten.

HUNT und KUFFLER (56) wiesen 1954 ferner nach, daß manche Muskelfasern nicht nur von einer einzelnen Nervenfaser innerviert werden, sondern daß Doppel- und Mehrfachinnervationen aus mehreren Motoneuronen vorkommen. Diese 'polyneurale Innervation' bildet einen wesentlichen Faktor für die fein gradierte Koordination des Bewegungsspieles.

Seit der ersten elektromyographischen Registrierung von Muskelaktionspotentialen durch DUBOIS - REYMOND (32) im Jahre 1851 haben sich verschiedene

Autoren besonders mit der Ableitung und Auswertung sowohl normaler als auch pathologischer Aktionspotentiale befaßt. DENNY - BROWN, ADRIAN und BRONCK (28) legten im 2. und 3. Dezennium dieses Jahrhunderts die neurophysiologischen Grundlagen für die 'motor unit potentials', die heute noch allgemein gültig sind und ermöglichten mit Hilfe der Hohnadelelektrode eine qualitative und quantitative Auswertung der Aktionspotentiale. PROEBSTER (91) berichtete 1928 erstmals über die elektromyographisch registrierte Spontanaktivität denervierter Muskelfasern. DENNY - BROWN und PENNYBACKER (30) folgten 1938 mit bedeutsamen Studien über die Spontanpotentiale, Fibrillationspotentiale und Faszikulationspotentiale. HOFFMANN (54) beschrieb 1938 das sogenannte 'Einstichphänomen' (insertion-activity). Die größten Verdienste um die Aufklärung der elektromyographisch registrierten Muskelaktionspotentiale gebühren jedoch BUCHTHAL und seiner Schule. In seinen Arbeiten, die auf beispielhaft sorgfältigen Untersuchungen basieren, werden uns vor allem Erkenntnisse über die Veränderlichkeiten des Potentials der motorischen Einheit bei Erkrankungen der peripheren Motoneuronen und der Myopathien übermittelt.

Bei den heute meist üblichen Potentialverstärkungen lassen sich beim Gesunden im normalen EMG während der Ruheableitung im völlig entspannten Muskel keine Aktionspotentiale nachweisen - BUCHTHAL u. a. (18). Wir finden bei der Registrierung die sogenannte 'isoelektrische Nulllinie'. Bei der von GÖPFERT (47) gefundenen 'Restaktivität' des ruhenden Muskels handelt es sich um Aktionspotentiale, die Ausdruck einer reflektorischen Muskelspannung sind und den Grundtonus der Muskulatur widerspiegeln. Ebenso verhält es sich bei Potentialmustern, die GÖPFERT (47) bei Schmerz und Temperaturreizen und v. EIFF (36) bei psychischen und emotionellen Belastungen fanden.

Erst bei Innervation, die beim Menschen wahrscheinlich nur tetanischer Art ist, können wir elektromyographisch Aktionsströme nachweisen. Bei minimaler Innervation sehen wir deutlich isoliert die einzelnen Potentiale der motorischen Einheit und können sie hinsichtlich Dauer, Amplitude und Frequenz gut definieren. Werden bei stärkerer Innervation - mittelkräftige Muskelanspannung - mehr motorische Einheiten 'rekrutiert' und gleichzeitig die Impulsfrequenz erhöht, so finden wir ein gemischtes Muster (man erkennt noch Spikes einzelner Potentiale), das dann bei Maximalinnervation in ein sogenanntes 'Interferenzmuster' übergeht (Spikes sind nicht mehr erkennbar). Diese beiden letzteren Formen entstehen durch räumliche und zeitliche Summation, d. h., bei diesen sogenannten 'mixed oder interference patterns' steigt die Amplitude leicht an und die Amplitudenfrequenz nimmt zu; ein Faktor, der

zur Erhöhung der mittleren Amplitude führt. Somit besteht also eine gewisse Proportion zwischen Frequenz und Amplitude einerseits und der Muskelspannung andererseits. Dadurch besteht die Möglichkeit, durch Integration der Potentialparameter - wie wir es in unseren Untersuchungen ausführten - Zu- und Abnahme von Kontraktionsstärken quantitativ zu erfassen.

Die normalen im EMG registrierten Aktionspotentiale der motorischen Einheiten, die eine Summation der Potentiale von vielen einzelnen Muskelfasern darstellen, sind determiniert durch Form, Dauer, Amplitude und Phasenzahl. Diese normalen Parameter, die in empirisch ermittelten Grenzen bleiben, bilden ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung der elektrischen Aktivität eines Muskels und somit zur Klärung von neuro- und myopathischen Krankheitsbildern.

Die Gesamtpotentialspannung ist von mehreren Faktoren abhängig, so z.B. von der Entladungsfrequenz der Vorderhornzellen, der Anzahl der Fibrillen bzw. der spatiellen Dispersion einer motorischen Einheit und auch dem Abstand der Elektroden vom Entstehungsort der Potentiale. So zeigte BUCHTHAL (20) 1955, daß vor allem die Potentialamplitude durch den Abstand zwischen aktiven Fasern und Ableitungselektroden bestimmt ist und das Spitzenpotential (spike) vorwiegend von den Fasern herrührt - 'subunit' aus 20 - 30 Fasern -, die in unmittelbarer Nähe der Elektroden liegen. Die Aktionspotentialdauer hingegen hängt in erster Linie von der Größe der motorischen Einheit ab; also von der Zahl der aktiven Fasern.

Auch physiologische Faktoren beeinflussen in gewissen Grenzen die mittlere Dauer, Amplitude und Form des Aktionspotentials. BUCHTHAL (21) erklärte die mit zunehmendem Alter ansteigende Aktionspotentialdauer mit einer wachsenden spatiellen Dispersion der Nervenendigungen und wies auch auf die bei ansteigender intramuskulärer Temperatur fallende Potentialdauer hin. Unabhängig ist die Potentialdauer von der Kontraktionsstärke, während jedoch, wie schon oben angeführt, die Amplitude bei stärkeren Kontraktionen durch die zunehmende Rekrutierung von bis dahin inaktiven Motoneuronen wesentlich höher ist als die bei schwachen Kontraktionen auftretenden Potentiale.

Die Dauer des Aktionspotentials, unter der BUCHTHAL die Gesamtdauer des meist triphasischen Potentials versteht - im Gegensatz zu anderen Autoren, die nur die Basis des negativen Spitzenpotentials einbeziehen (JASPER und BALLEM (59)) -, schwankt auch bei verschiedenen Muskeln sowie an verschiedenen Stellen ein und desselben Muskels. BUCHTHAL (22) ermittelte bei

einer 21jährigen Versuchsperson mit coaxialen Elektroden am Biceps eine durchschnittliche Potentialdauer von 7,91 msec bei einer Standardabweichung von 5 - 7%. PETERSEN und KUGELBERG (89), die bipolare Nadel-elektroden benutzten - hier ist die Dauer des Aktionspotentials etwas kürzer, da die initiale und terminale Welle fehlen - ermittelten für den musculus interosseus dorsalis I eine mittlere Dauer von $7,56 \pm 0,14$ msec, bei einer Standardabweichung von 1,85%, und für die Gesichtsmuskeln $2,28 \pm 0,03$ msec, bei einer Standardabweichung von 1,31%. Die Amplitude des Aktionspotentials wird durch die Differenz zwischen höchstem positivem und negativem Ausschlag angegeben. Wie schon angeführt ist sie vorwiegend durch die Entfernung der Meßelektrode von den aktiven Muskelfasern determiniert; doch auch die Art der verwandten Elektrode sowie die Verstärkertechnik beeinflussen die Amplitudengröße. BUCHTHAL (22) gab bei der oben genannten Versuchsperson für den Biceps eine mittlere Amplitude von 190 mV an.

Die von BUCHTHAL durchgeführten Messungen zeigten, daß mehr als 80% aller Aktionspotentiale bi- oder triphasischen Charakter haben, etwa 6 - 10% tetraphasischen und 3 - 5% polyphasischen. Auch DENSLOW und HASSETT (27) sowie WEDDELL und Mitarbeiter (109) bestätigten in früheren Versuchen diese gefundenen Werte. Das normale triphasische Potential zeigt eine initiale positive Welle, gefolgt von einer hohen negativen (spike) und endet mit einer flachen positiven Phase. Das oben Gesagte über das Zustandekommen des Aktionspotentials macht uns diese Form verständlich. Das Auftreten von polyphasischen Potentialen wird auf unvollständige Synchronisation einzelner Muskelfaserpotentiale innerhalb einer motorischen Einheit oder der Aktionspotentiale verschiedener Einheiten zurückgeführt. Ein gehäuftes Auftreten von polyphasischen Aktionspotentialen ist Ausdruck pathologischer Veränderungen, vor allem bei Denervierungsprozessen, und dient uns als gutes diagnostisches Hilfsmittel.

3. Elemente des pathologischen Elektromyogramms

Bei einer Vielzahl primärer Muskelerkrankungen - so z.B. bei progressiver Muskeldystrophie, bei Myositiden, bei Myasthenia gravis, bei Myotonien u. a. - sowie neurologischen Krankheitsbildern - als Beispiel seien hier Wurzelläsionen, Neuritiden, Facialisparese, Syringomyelie, Poliomyelitis, neurale Muskelatrophien erwähnt - finden sich ganz charakteristische qualitative Veränderungen im EMG. Da sich auch das klinische Bild der infantilen Zerebralparese, das unserer Arbeit zugrunde liegt, durch elektromyographi-

sche Veränderungen auszeichnet, die jedoch vorwiegend quantitativer Art sind, wollen wir ganz kurz versuchen, die Elemente des pathologischen Elektromyogramms hervorzuheben, ohne auf die Details bei einzelnen Krankheitsbildern einzugehen.

Bei vollständiger Unterbrechung des Achsenzylinders und dem daraus resultierenden Verlust der elektrischen Tätigkeit der entsprechenden Muskelfasern finden wir nach ca. 3 Wochen sogenannte 'Fibrillationspotentiale' (= positive Denervierungspotentiale) und zwar solange, als noch intakte kontraktionsfähige Fasern vorhanden sind. DENNY-BROWN und PENNYBACKER (29) beschrieben die Fibrillationspotentiale als niederfrequente (2 - 10 / sec) bi- oder triphasisch verlaufende Potentiale mit kleiner Amplitude (50 - 200 μ V) und kurzer Dauer (0,5 - 3 msec) - zum Vergleich dazu haben normale Potentiale eine Frequenz von etwa 10 - 50 /sec, eine Amplitude von 200 μ V und mehr sowie eine Dauer von 5 - 10 msec. Diese Fibrillationspotentiale, deren optisch wahrnehmbare Äußerung sich in feinen Zuckungen einzelner Muskelfasern zeigt, sind unabhängig von der Willkürinnervation und erscheinen spontan. LANGLEY (67) sah in den fibrillären Zuckungen mit den elektromyographisch objektivierbaren Fibrillationspotentialen und der damit verbundenen gesteigerten Aktivität (over-activity) und einer nachfolgenden Erschöpfung die tatsächliche Ursache der Muskelatrophien. Der elektromyographische Nachweis von Fibrillationspotentialen gestattet uns wertvolle Hinweise auf Ätiologie, Diagnose und Prognose bestimmter Krankheitsbilder.

Zur Gruppe der Denervationspotentiale gehören auch die 'positiven Potentiale' oder Spontanpotentiale. JASPER und BALLEM (1949), KUGELBERG und PETERSEN (1949) sowie THIEBAUT und Mitarbeiter (60) befaßten sich besonders mit der Erforschung dieser Potentialformen. Sie beschrieben die Spontanpotentiale als langsame Entladungen mit einer positiven scharfen Welle, der eine flache negative Phase von ca. 100 msec folgt. Die Amplitude ist mit einigen mV verhältnismäßig hoch, was auf die synchrone Tätigkeit mehrerer Gruppen von Muskelfasern zurückzuführen ist - BAUMGARTNER (7) 1957. Die Frequenz beträgt 5 - 20/sec.

Eine weitere Form pathologischer Potentialmuster finden wir in den Faszikulationspotentialen, die bei Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons auftreten; also bei Läsionen der motorischen Vorderhornzelle oder Vorderwurzel. DENNY-BROWN und PENNYBACKER (29) wiesen 1938 auf den Unterschied zwischen Faszikulationen und Fibrillationen hin. So entstehen nach ihrer Darstellung Faszikulationen durch Kontraktionen einer oder meh-

rerer motorischer Einheiten, während Fibrillationen, wie oben erwähnt, durch Kontraktionen einzelner Muskelfasern hervorgerufen werden. Dieser Unterschied zeigt sich auch deutlich im elektromyographischen Bild. So sehen wir hier meist polyphasische, gewöhnlich sehr niederfrequente (1 - 3 / sec) Potentiale mit hoher Amplitude (bis zu 6 mV).

DENNY-BROWN und PENNYBACKER (29) wiesen auch noch auf sogenannte 'Kontraktionsfaszikulationspotentiale' hin, die nur bei Kontraktionen erscheinen und als Ausdruck der Kontraktion einer hypertrophischen motorischen Einheit in einem sehr atrophischen Muskel angesehen werden. Das elektromyographische Bild gleicht dem der normalen Faszikulationspotentiale.

Besonderen Erfolg verspricht der elektromyographische Nachweis von Faszikulationspotentialen bei der Lokalisationsdiagnostik von Rückenmarksverletzungen.

Beim Spastiker finden wir in Ruhe typische Aktionspotentiale, die in ihrer Form den Spontanpotentialen gleichen und, da sie anderer Genese sind, als Pseudospontanpotentiale deklariert werden. Diese niederfrequenten Entladungen relativ niedergespannter und kurzdauernder Potentialformen beruhen lediglich auf der Unfähigkeit des Spastikers, willkürlich eine so ausreichende Entspannung herbeizuführen, daß elektrische Inaktivität im Sinne der Elektromyographie festzustellen ist. Durch geeignete Versuchsanordnungen jedoch ließen sich in manchen Versuchen alle wesentlichen exterozeptiven Reize ausschalten und es konnte ein Sistieren der Pseudospontanpotentiale erreicht werden. Man kann sie demnach als Ausdruck der 'Enthemmung' auffassen. Bei normalen Versuchsbedingungen werden jedoch Pseudospontanpotentiale im Falle der spastischen Tonussteigerung so gut wie nie vermißt. Bei klinisch latenter Spastik weisen sie in etwa 30% auf eine diskrete Pyramidenbahnläsion hin.

Ausgeprägte Spastik spinaler Genese zeigt im elektromyographischen Bild eine besondere Form von Pseudospontanpotentialen, sog. 'Automatismen'. Im Gegensatz zu den relativ gleichmäßigen, niederfrequenten Entladungen der ersteren stellen Automatismen plötzlich einschießende hochfrequente und - je nach Ausprägung der Spastik - zuweilen auch recht hochgespannte Aktionspotentialserien an- und abschwellenden Typs dar. Ihre Aufzeichnung eignet sich gut zur Objektivierung des Grades einer Spastik sowie zur Testung von Myotonolytica.

II. Elektromyographische Untersuchungen bei der Zerebralaparese in der Literatur, unter besonderer Berücksichtigung der Elektromyointegration

Seit Einführung der Elektromyographie in die Diagnostik der neurologischen Krankheitsbilder erschienen schon etliche Arbeiten, die sich besonders mit den spastischen Zuständen und deren elektromyographischer und elektromyointegratorischer Auswertung befaßten. So wollen wir hier vor allem jene von HOEFER und PUTNAM (53) - 1940 -, WEDDELL, FEINSTEIN und PADDLE (110) - 1944 -, KENNEY und HAEBERLIN (61) - 1959 -, STEINBRECHER (99, 100) - 1959 -, BERGSTRÖM (10, 11) - 1959 -, BIGLAND und LIPPOLD (12-14) - 1954 -, BUCHTHAL und seiner Schule (16-19) - 1955 - erwähnen.

Bevor wir jedoch auf die elektromyographischen Befunde näher eingehen, scheint es uns ratsam, zuerst kurz das Wesen der Spastik zu erläutern. Wir folgen hier im wesentlichen den Ausführungen von REIN-SCHNEIDER (92), STRUPPLER (102) und STEINBRECHER (99).

Nach MERTON (83) wird zur Einleitung einer Willkürkontraktion vom Zentralnervensystem aus über das sogenannte γ -System - siehe später - der Muskelspindel eine bestimmte Länge vorgegeben; die Spindellänge entspricht regeltechnisch der sog. 'Führungsgröße'. An diese Länge gleicht sich reflektorisch der Gesamtmuskel an. Die afferenten Spindelimpulse, welche rückläufig dem Rückenmark die entsprechende Information über den augenblicklichen Zustand der Spindeln erteilen, stellen ein Maß für die Differenz der Länge zwischen den extrafusalen Fasern des Gesamtmuskels und den intrafusalen Binnenmuskeln des Spindelorgans dar; d. h., die Impulsfrequenz der afferenten Spindelfasern ist proportional der Differenz zwischen der Länge der extrafusalen und intrafusalen Fasern.

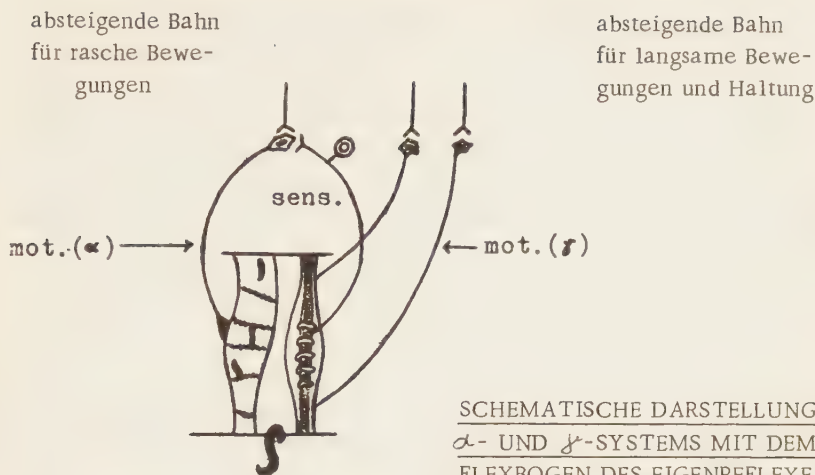
STRUPPLER (102) schreibt in einer seiner Arbeiten: 'Die elektromyographischen Reflexuntersuchungen bei Spastikern machen es wahrscheinlich, daß hier die Führungsgröße gestört ist, so daß das Fahrplanwerk nach einem falschen Plan arbeitet. In Ruhe ist daher der spastische Muskel nicht vom normalen zu unterscheiden. Erst beim Versuch der Willkürkontraktion oder bei passiver Vordehnung wird offenkundig, daß der 'vorgegebene' Plan der Einstellung der Muskelspindel auf eine bestimmte Länge via γ -Efferenz falsch ist. Der Regelkreis (von Richard Wagner postuliert) selbst ist nicht gestört, er läuft nur nach einem falschen Plan ab. Weil über die γ -Efferenzen zuviel Impulse gegeben werden (GRANIT 1950),

bleibt die Ankoppelung bestehen und es kommt zu der bekannten spastischen Dauerkontraktion des Gesamtmuskels. Erst wenn durch die zunehmende spastische Kontraktion eine bestimmte Spannung entwickelt ist, können die hemmenden Impulse aus den Golgi-Sehnenorganen, die erst bei stärkerer Dehnung ansprechen, als negative Rückkoppelung wirksam werden und sich gegenüber den bahnenden Afferenzen durchsetzen und eine weitere Verkürzung dann abstoppen. Dieses Phänomen ist dem Kliniker als sogenanntes 'release phenomenon' bekannt.'

Bei der langsam intendierten Willkürkontraktion erfolgt nach GRANIT (49) der Start über die γ -Zündung, also auf innervatorischen Anstoß infolge der sogenannten 'inneren' Dehnung. Bei der passiven Muskeldehnung (sogenannte 'äußere' Dehnung) wird dagegen die Führungsgröße infolge ihrer anatomischen Beziehungen mechanisch beeinflußt: die Muskelspindeln sind parallel zu den Muskelfasern des Gesamtmuskels geschaltet und werden durch Dehnung des letzteren erregt, während sie bei Kontraktion ihre afferente Impulsaussendung einstellen - Impulspause während der Kontraktion für A_1 -Rezeptoren, MATTHEWS (81).

Immer wieder taucht hier als Hauptmoment das γ -System auf, das GRANIT (49) zum erstenmal beschrieb. Nach ERLANGER und GASSER (38) werden die einzelnen Nervenfaserguppen in drei Hauptgruppen eingeteilt, die A-Fasern (motorische und sensible Fasern; Leitungsgeschwindigkeit 20 - 120 m/sec), die B-Fasern (präganglionäre vegetative Fasern; Leitungsgeschwindigkeit 10 - 20 m/sec) und die C-Fasern (postganglionäre vegetative Fasern efferenter und afferenter Art; Leitungsgeschwindigkeit 0,5 - 2 m/sec). Die A-Fasern wiederum sind in vier Untergruppen gegliedert, die α -Fasern (motorische Nervenfasern und sensible Fasern von den Muskelspindeln), β -Fasern (afferente Fasern von den Berührungsrezeptoren der Haut), γ -Fasern (efferente Fasern zu den Muskelspindeln) und δ -Fasern (afferente Fasern von den Warm-, Kalt- und Schmerzrezeptoren der Haut). Ihnen sind jeweils bestimmte Vorderhornzellen zugeordnet, die ihrerseits wieder unter einem konstanten Bombardement von Impulsen stehen, sowohl fördernder als auch hemmender Art. Ohne diesen fortgesetzten Erregungszufluß würde z.B. eine einlaufende Impulsserie über die Pyramidenbahn nicht zu einer Erregung von Vorderhornzellen und entsprechender Kontraktion des Muskels führen können.

Für uns wichtig sind nur die α -Fasern, die zu den eigentlichen Muskelfasern führen und vor allem die viel dünneren γ -Fasern, die zu den Muskelspindeln führen. Wir können geradezu ein ' α -System' einem ' γ -System' der motorischen Innervation gegenüberstellen.



SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES
α- UND γ-SYSTEMS MIT DEM RE-
FLEXBOGEN DES EIGENREFLEXES

Skizze nach REIN-SCHNEIDER (92)

Das γ -System, dessen Motoneurone im Rückenmark über den Tractus corticospinalis von der motorischen Rinde aus kurzdauernde Impulssalven erhalten, führt zu lokalisierten Kontraktionen der Muskelspindeln, gleichzeitig zu einer Erregung der sensiblen Endigungen, die ihrerseits die α -Motoneurone 'bombardieren' und somit reflektorisch über die α -Fasern zu einer Kontraktion führen. Der Tractus corticospinalis übt damit einen dauernden bahnenden Einfluß auf die Motoneurone aus. Dieses bahnende γ -System kann leichter aktiviert werden, so daß bei gewöhnlichen Bewegungen die Muskelkontraktionen nicht primär durch Innervation der Arbeitsmuskelfasern, sondern sekundär reflektorisch über die Innervation der Spindeln zustandekommen. Nach MERTON und GRANIT (84) ist nur bei raschen Bewegungen eine primäre Innervation der Muskelfasern notwendig.

Diesem bahnenden System, das durch Impulse über extrapyramidale Bahnen zum Förderungsgebiet der Formatio reticularis und über Einflüsse des Kleinhirns auf dasselbe Gebiet - Tractus reticulospinalis ventralis; Tractus vestibulospinalis usw. - unterstützt wird, stehen nun hemmende Systeme gegenüber, die meist nur aus kurzen Zwischenneuronen bestehen. Sie finden sich vor allem in den motorischen Rindenfeldern selbst und im Vorderhorn des Rückenmarks. Es handelt sich um die sogenannten Renshaw-Zellen. Sie werden durch rückläufige Kollateralen der zentrifugalen Neurone gebahnt und

können bei ausreichender Bahnung von anderer Seite deren Aktivität wieder unterbrechen. Jede Vorderhornzelle feuert also nicht nur eine Erregung zur Muskelendplatte ab, sondern gleichzeitig durch Kollaterale auch rückläufig zur Renshaw-Zelle, über die vor allem synergistische Motoneurone und das zuerst erregte Motoneuron gehemmt werden. Weitere Rückmeldekreise hemmender Art verlaufen von der Rinde über die Stammganglien, das Striatum und weiter über den Thalamus zurück zur Rinde, von der Rinde über Brückenkerne zum Kleinhirn und von diesem über den Thalamus zurück zur Rinde. Weiterhin kann von Neuronen der Rinde und der Stammganglien ein Hemmungsgebiet der *Formatio reticularis* aktiviert werden, das hemmende Zwischenneurone des Rückenmarks aktiviert.

Dieses schon von Richard Wagner im Jahre 1925 postulierte Regelsystem dient der feinen Graduierung von Muskelkontraktionen und dem gleichmäßigen kontinuierlichen Verlauf unserer Bewegungen.

Das μ -System nimmt auch eine wesentliche Rolle in der Aufrechterhaltung des kontraktilen Muskeltonus ein; ein wichtiger Faktor für die Haltung. Soll eine bestimmte Stellung aufrecht erhalten werden, so wird vom Zentralnervensystem aus über die *Substantia reticularis*, die motorischen Vorderhornzellen und die μ -Efferenzen ein bestimmter Sensibilitätsgrad eingestellt. Jeder Sensibilitätsgrad dieser Endorgane entspricht einem bestimmten Verkürzungsgrad des Muskels, so daß ein konstanter Entladungs-Frequenz-Wert dann den erreichten Erfolg der intendierten Haltung an das ZNS zurückmeldet. Erfolgt nun bei dieser Einstellung eine exogene mechanische Störung in Form einer Dehnung, so treten die tonischen Reflexe von den Muskelspindeln (Dehnungsreflex) in Funktion - es handelt sich hier um monosynaptische Eigenreflexe, nach ihrem Begründer HOFFMANN (54) auch kurz H-Reflexe genannt. Je stärker die Dehnung, desto größer ist die reflektorische Impulsaussendung und damit Aktivierung von α -Motoneuronen. Es erfolgt also eine Ausgleichsinnervation, die dazu beiträgt, eine bestimmte Stellung aufrechtzuerhalten.

Dieser lediglich positiv determinierte Rückkoppelungsmechanismus wäre aber noch kein Regelkreis, wenn nicht hierzu die negative Rückkoppelung durch die Spannungsrezeptoren käme. Auf den Erregungszustand der Vorderhornzellen wirken nämlich die afferenten Meldungen von den Sehnenspindeln (Golgi-Organ) hemmend ein.

Das μ -System erlangt damit eine doppelte Bedeutung. Durch seine Aktivierung mit anschließender Auslösung von reflektorischen Kontraktionen der

eigentlichen Muskelfasern kann sowohl die Grundspannung der Muskulatur wie auch die Bewegung besonders fein abgestuft werden.

In letzter Zeit konnte auch festgestellt werden, daß die Muskelspindeln zum Teil von schnellleitenden α -Fasern innerviert werden, die jedoch stets nur einen kurzdauernden phasischen Erregungszufluß aufweisen. GRANIT (49) wies nach, daß sie im Beginn einer Bewegung zu einer raschen Aktivierung der Spindelrezeptoren führen, so daß eine Innervation anfänglich auf dem Umweg über den Reflexbogen sich selbst verstärken kann, etwa zur Überwindung der Schwerkraft. So wird eine Bewegung anfänglich verstärkt, wobei die reflektorische Hemmung der Antagonisten unterstützend mitwirkt; anschließend wird die Bewegung durch die hemmenden Impulse auf die Vorderhornzellen über die oben genannten Renshaw-Zellen und von den Sehnenorganen gebremst, bei gleichzeitiger Aktivierung der Antagonisten, so daß sie nicht über das Ziel hinausschießen kann.

Spastik ist fast immer von Schwäche und unorganisierter oder synchroner Aktivität der Antagonisten begleitet, wodurch eine Verlangsamung der Willkürbewegung eintritt. Da die schon oben erwähnten beiden Systeme, das α -System und das γ -System, unter Kontrolle der corticospinalen und anderer zentralen Wege steht, deren wichtigster wahrscheinlich der vom anterioren Kleinhirnlappen ist, muß eine Pyramidenbahnverletzung oder eine Verletzung höherer Zentren, wie es ja bei der infantilen Zerebralparese vorliegt, folglich zwei Effekte haben (RUSHWORTH (94)): erstens eine Schwäche und Parese entsprechend der Verminderung der α -Faser-Stimulation und zweitens eine Unterbrechung des gleichmäßigen Flusses der Muskelkontraktion entsprechend der unkontrollierten γ -Faser-Funktion. Das Resultat ist eine Synchronaktivität oder Cokontraktion der Antagonisten.

STEINBRECHER (99, 100) weist in seinen Arbeiten über die Spastik immer wieder auf die Störung der schon oben erwähnten Regelkreise hin. Er schreibt: 'Die spastische Tonus-Vermehrung bei Pyramidenbahnläsionen ist durch den Fortfall oder die Verminderung zentraler Hemmungsimpulse auf die Vorderhornsynapsen gekennzeichnet. Daraus resultiert eine Vermehrung von α -Impulsen und eine Verschiebung des Gleichgewichts zwischen phasisch und tonisch reagierenden α -Motoneuronen zugunsten der letzteren. Normalerweise gehen einer Willkürkontraktion verstärkte γ -Efferenzen voraus, die die Muskelspindeln 'einstellen'. Wenn die an den extrafusalen Muskelfibrillen angreifenden α -Impulse den eingestellten Verkürzungsgrad des Muskels erreicht haben, sistieren die propriozeptiven γ -Impulse und damit auch die Bahnung

für die tonischen α -Efferenzen. Die elektrische Aktivität der Motoneurone findet ihren elektromyographischen Niederschlag im Interferenzmuster. Im Falle der Spastik ist dieser Regelkreis insofern gestört, als die durch enthemmte γ -Efferenz veränderte Führungsgröße, die Spindellänge, die befohlenen Proportionen der Gleichschaltung zwischen der Verkürzung intra- und extrafasaler Fasern nicht mehr beachtet, trotz erreichtem 'Sollwert' weiterfeuert und damit weiterhin vorwiegend auf die tonischen α -Entladungen bahrend wirkt, wodurch die Innervation das gewollte Maß überdauert und zwar verständlicherweise um so länger, je stärker der Fühler des Regelkreises, die Spindel, durch Ausfall zentraler Hemmungsafferenzen verstellt ist.'

Diese hier von STEINBRECHER dargestellte gesteigerte γ -Innervation wird heute allgemein als grundlegend für die Spastik angesehen.

KENNEY und HAEBERLIN (61) zeigen in einer vergleichenden elektromyographischen Studie zwischen gesunden und spastischen Kindern grundlegende Tatsachen über die Bewegungsfunktion der spastischen Kinder auf. Während bei gesunden Kindern sich die antagonistischen Muskeln bei der beabsichtigten Aktion für eine beträchtliche Zeitperiode inaktiv verhalten und erst spät schwach aktiv werden - die Autoren halten diesen Grad von Aktivität für eine dauernde Kraft, die den Agonisten assistiert, die Aktion zu vollenden - so enthüllt beim spastischen Kind eine vergleichende Aktion eine Bewegungsentladung, die massiv oder explosiv ist, wobei alle Agonisten aktiv sind und die Antagonisten entweder gleichzeitig mit den Agonisten oder aber nicht später als 0,2 sec danach antworten.

Es scheint, daß, sowie die agonistische Funktion im spastischen Muskel anfängt, die anatomischen Antagonisten gestreckt sind und durch die Wirksamkeit eines Streckreflexes mit einer Kraft antworten, entsprechend der, als wenn Widerstand eingesetzt wird. Die Agonisten arbeiten explosiv oder schnell, wie beim normalen Kind, das sich gegen Widerstand bewegt. Es scheint, daß der anomale Fall einen 'eingebauten Widerstand' bei jeder Bewegung hat, in Form eines Streckreflexes durch die ganze Aktion hindurch. KENNEY und HAEBERLIN (61) glauben, daß der innere Widerstand durch eine Streck-Reflex-Aktion der Muskeln zu der gewünschten Aktion hervorgerufen wird. Es ist selbstbeweisend, daß die wirksame Kraft, mit der ein spastisches Kind sich bewegt, grob gesagt proportional zu der Kraft der Agonisten minus der Kraft der Antagonisten ist. Obwohl anscheinend das spastische Kind mehr Kraft benötigt mit seinen agonistischen Muskeln als das gesunde Kind, ist die erreichbare wirksame Kraft für die Vollendung der Aktion wahrscheinlich geringer

als die für das normale Kind erreichbare. Die kräftige Reaktion der Antagonisten erklärt deshalb viel von der Unfähigkeit der Bewegungsfunktion des spastischen Kindes.

Diese erwähnten Tatsachen, ein abrupter Beginn der Agonisten und eine schnelle Antwort der Antagonisten mit hemmender Kraft, sind die charakteristischen elektromyographischen Züge der Bewegungskurve der spastischen Kinder.

In einer seiner Arbeiten führt STRUPPLER (101) die Gründe dafür an, daß die gesteigerte Dehnungsaktivität in erster Linie die Strecker betrifft, also die Muskeln, die bei aufrechter Körperhaltung der Schwerkraft entgegenwirken. Dies sind am Oberschenkel die Beuger und am Unterschenkel die klinischen Beuger, nämlich Gastrocnemius und Soleus. Sicherlich liegt ein Grund in der gegen die Schwerkraft wirkenden Daueraktivität dieser Muskeln bei niedriger Innervationsfrequenz. GRANIT wies nach, daß die natürliche Dehnung eines Muskels lang anhaltende repetitive Entladungen aus dem Muskel auslöst! Durch diese posttetanische Potenzierung präsynaptischer Fasern wird die Vorderhornzelle minutenlang in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt - LLOYD (75). Diese Tetanisierung der Muskelafferenz führt zur 'Spastik', d. h. die Vorderhornzelle befindet sich im Zustand posttetanischer Potenzierung - GRANIT (nach 101). Zum zweiten scheint ein Faktor von relativ großer Bedeutung für die Spastik zu sein: die charakteristischen Eigenschaften der Muskelfasern selbst und ihr Innervationsverhältnis. Beim Gastrocnemius und beim Biceps femoris versorgt eine Vorderhornzelle etwa 1800 Muskelfasern - FEINSTEIN, LINDEGARD, NYMAN, WOHLFAHRT (41). Die Fusionsfrequenz - BRONK 1952 (16) - ist bei einer Kontraktionsdauer von etwa 100 msec relativ gering. Wenn man noch die Möglichkeit des asynchronen Starts der Erregungen, sowie die 'Überlappung' motorischer Einheiten in Betracht zieht, genügen schon relativ niedere Reizfrequenzen, um einen kompletten Tetanus mit maximaler Spannungsentwicklung im Muskel zu erzeugen. Im paretischen Muskel finden sich sogar höhere Frequenzen als im normalen - WEDDELL, FEINSTEIN, PADDLE 1944 (110).

Durch den dauernden afferenten Einstrom aus den Muskelspindeln, die infolge der γ -Efferenz vermehrt entladen, wird der 'unterschwellige Saum', der für die Erregbarkeit der Vorderhornzelle verantwortlich ist, über das normale Maß hinaus gehoben. Es kommt jedoch noch zu keinem motorischen Effekt. Erst Dehnungsreize führen infolge der posttetanischen Potenzierung zu der verstärkten Streckreflexantwort, während die summationsfähigen Hautreize die Beugereflexantworten auslösen, die so charakteristisch für den Spastiker sind, daß sie klinisch als pathognomonisch gelten.

Ein für die Athetosen sehr charakteristisches Zeichen ist die während der Ruheableitung stets produzierte extrapyramidale 'Hintergrundaktivität' (Ruheaktivität im willkürlich nicht innervierten Muskel bei spastischer Tonusvermehrung). Während der eigentlichen Hyperkinese entsteht ein dichtes Interferenzmuster. Die Amplituden sind deutlich gegenüber der mittleren Norm vermindert, während Willkürinnervation normale Potentialparameter erkennen läßt. Es handelt sich um typische Zeichen einer durch Läsion extrapyramidaler Zentren bewirkten Störung.

Einen wertvollen Beitrag zur Klärung der Zusammenhänge zwischen Kontraktionsstärke der Muskeln und ihrer elektrischen Aktivität liefert uns die Elektromyointegration, über die bisher nur wenige Arbeiten erschienen. Wie schon beschrieben, gewinnen wir mit ihrer Hilfe ein Bild über die Gesamtaktivität eines Muskels oder einer Muskelgruppe und können eine Aussage über deren quantitatives Verhalten treffen.

Ein grober Anhalt für den Aktivitätsgrad in einem sich kontrahierenden Muskel wird durch die Amplitude eines konventionellen Elektromyogrammes gegeben. Doch ist die normale elektromyographische Aufzeichnung zu unregelmäßig für eine schnelle Beurteilung und zeigt keine genau bestimmte Relation zur Aktivität. Die Integration des Elektromyogrammes entkräftet diesen Einwand. Man erhält die integrierte oder totale Aktivität pro Zeiteinheit. Wenn man in aufeinanderfolgenden Zeitintervallen mißt, so kann der Effekt der wechselnden physiologischen Bedingungen beobachtet werden.

Wie LIPPOLD (70) annimmt, kann die integrierte elektrische Aktivität der Muskeln als Ausdruck der Anzahl der motorischen Einheiten, ihrer Tätigkeitsdichte und der Frequenz der Aktionspotentialvariation angesehen werden. Es muß also die im Muskel entwickelte Spannung direkt zur Zahl der Einheiten, die aktiv sind, in Beziehung gebracht werden. ADRIAN und BRONK, BROWN und BRUNS (5) zeigten 1949 an Nerv-Muskel-Präparaten, daß die auf Maximalschocks entwickelte Spannung direkt proportional der Stimulationsfrequenz ist, bis ein Spannungsmaximum erreicht ist. Dies trifft auch auf unverletzte menschliche Muskeln zu - BIGLAND und LIPPOLD (12). Folglich ist zu erwarten, daß, innerhalb gewisser Grenzen auf dieser Grundlage, jeder Wechsel der Frequenzzahl der aktiven Einheiten in einer linearen Beziehung zwischen elektrischer Aktivität und Spannung resultiert.

LIPPOLD (71) demonstrierte 1952 am Menschen an den meisten größeren Muskeln und den kleineren mit kurzen Sehnen, daß der Grad, mit dem man

einen Muskel reizt, sowohl die elektrische Aktivität, die er entfaltet, als auch die isometrische Spannung, die er anwenden kann, bestimmt. Er zeigte, daß die isometrische Spannung bei submaximalen Kontraktionen proportional der integrierten elektrischen Aktivität ist und in einer linearen Beziehung zum Ausdruck gebracht werden kann. Gewisse Muskeln jedoch - darunter auch der *musculus tibialis anterior* - folgen eher einer quadratischen Beziehung als einer linearen. Der Autor führt dies eventuell auf die Streckung der langen Sehnen und ihrer Bänder während starker Kontraktion zurück.

Andererseits wies LIPPOLD (70) 1952 auch nach, daß zwischen der Anzahl der im Muskel registrierten motorischen elektromyographischen Impulse (der Periodenzahl) und dem vom Muskel erzeugten mechanischen Kraftimpuls (als Bewegungsgröße gemessen) ebenfalls eine lineare Abhängigkeit besteht. Sie bleibt bei der Verkürzung des Muskels erhalten, wenn die Verkürzung mit konstanter Geschwindigkeit erfolgt - BIGLAND und LIPPOLD (13). Frühere Versuche, eine Beziehung zwischen der Anspannung bei einer isotonischen Muskelkontraktion und irgendeinem willkürlichen Merkmal seines Myogramms herzustellen, erwiesen sich als erfolglos, da wahrscheinlich die Geschwindigkeit der Bewegung unkontrolliert war. Die Hill'sche Gleichung, die Kraft und Geschwindigkeit zueinander in Beziehung bringt - was auf menschliche Muskeln angewandt werden kann (WILKIE (111)) - mag andeuten, daß, je schneller sich ein Muskel verkürzt, desto mehr die elektrische Aktivität mit einer gegebenen Spannung assoziiert sein würde. Wenn andererseits der Muskel während seiner Kontraktion verlängert wird, so ist die Spannung unabhängig von der Geschwindigkeit - ABBOTT und AUBERT (1). Die früheren Experimente von ABBOTT, BIGLAND und RITCHIE (3) und von ABBOTT und BIGLAND (2) im Jahre 1953 an Menschen, deren Beinmuskeln bei verschiedener Kraft und Geschwindigkeit arbeiteten, zeigten, daß der Sauerstoffverbrauch bei konstanter Kraft mit ansteigender Verkürzungsgeschwindigkeit rasch zunahm, jedoch ungefähr gleich blieb, wenn sie gestreckt wurden. Man nahm an, daß jegliche Zunahme des Sauerstoffverbrauchs ein direktes Spiegelbild der Zahl der aktiven motorischen Einheiten und ihrer Reizfrequenz war.

Obwohl keine Proportionalität zwischen den mechanischen und elektrischen Antworten einer einzelnen motorischen Einheit besteht, wenn der summierte Effekt einer großen Zahl von Einheiten mit Oberflächenelektroden vom ganzen Muskel aufgezeichnet wird, ist die Variation statistisch ausgeglichen - LIPPOLD 1952 (71). Die beiden Faktoren, die den Wechsel in der Kontraktionsstärke des Muskels zusammenbringen, nämlich die vermehrte Rekrutierung motorischer Einheiten sowie die Frequenzzunahme müssen die integrier-

te elektrische Leistung des Muskels steigern, so daß die Existenz der linearen Beziehung anzeigt, daß die Rekrutierung der motorischen Einheiten, die die angenommene Kontraktionsstärke zum Ausdruck bringt, räumlich zufällig ist.

Während LOOFBOURROW (76) nach seinen Beobachtungen an der Katze die Amplitude des Elektromyogramms als Funktion der Zahl der aktiven Einheiten angibt, eher als der Frequenz ihrer Entladung, hängt die integrierte Leistung nach den Ergebnissen von LIPPOLD (73) von beiden ab. Das Verhältnis Spannung/elektrische Aktivität bzw. ihr reziproker Wert (Aktivität./Spannung) kann als Maß der neuromuskulären Leistungsfähigkeit angesehen werden.

Die von LIPPOLD (73) 1952 und von BIGLAND und LIPPOLD (14) 1954 in ihren Studien über die Beziehung zwischen Kraft, Geschwindigkeit und integrierter elektrischer Aktivität erhobene Forderung, daß diese drei Faktoren eng zusammenhängen, daß die integrierte elektrische Aktivität ein Maß für die Zahl der aktiven Fasern und ihre Aktivierungsfrequenz liefert und daß die mittlere elektrische Aktivität bei isometrischen Kontraktionen mit der Kontraktionsstärke anwächst und in eine lineare Beziehung zu dieser zu bringen ist, wird von vielen Autoren bestätigt - BAYER und FLECHTENMACHER; INMAN; RALSTON; SAUNDERS; FEINSTEIN; WRIGHT (8). Dies wird gestützt durch die nachfolgende Beobachtung, daß im ermüdeten Muskel die Beziehung zwischen Anspannung und integrierter elektrischer Aktivität noch linear ist, doch eine verschiedene Neigung zeigt. In einem ermüdeten Muskel ist mehr elektrische Aktivität mit einer Anspannung assoziiert - EDWARDS und LIPPOLD 1956 (35). Diese Anspannung wird durch die Rekrutierung von mehr Fasern aufrecht erhalten. Die Neigung der Kurve, die die elektrische Aktivität zur Anspannung in Beziehung setzt, kann folglich als Maß der Leistungsfähigkeit der einzelnen, einen Muskel zusammensetzenden Fasern angesehen werden. Je leistungsfähiger die Fasern als kontraktile Einheiten sind, desto weniger wird gefordert werden, um eine gegebene Spannung aufrecht zu erhalten und desto weniger steil wird die Aktivitäts-Spannungskurve sein.

Für Muskeln, die durch Beeinträchtigung ihres Nerven oder durch Läsion eines weiter oben gelegenen Neurons schwach werden, so daß die volle Anzahl der motorischen Einheiten nicht länger aktiviert werden kann, gibt LENMAN (68) keine Änderung in der Beziehung zwischen elektrischer Aktivität und Anspannung an. Die elektrische Aktivität ist geringer; im Verhältnis zur Reduktion der Zahl der verfügbaren motorischen Einheiten. Ist die Schwäche auf einen Strukturwandel in den Muskelfasern zurückzuführen, so daß

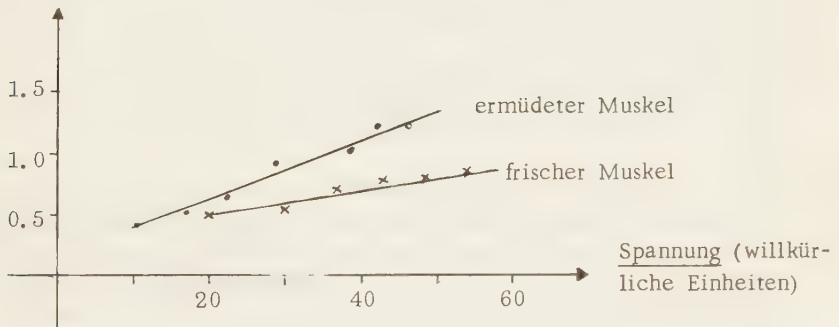
diese nicht länger ihre volle Spannung ausüben können, ist die Lage analog der des ermüdeten Muskels. Um eine gegebene Spannung aufrecht zu erhalten, muß eine gewisse Anzahl von Fasern aktiviert werden; die integrierte elektrische Aktivität wird größer und die Neigung der Aktivitäts-Spannungskurve wird steiler.

LENMAN (68) fand bei Patienten, die eine von Poliomyelitis herrührende Muskelschwäche hatten, beträchtlich steilere Kurven als normal und unerwartet hohe elektrische Aktivität, assoziiert mit maximaler Kontraktion, obwohl die Beziehung zwischen elektrischer Aktivität und Spannung noch linear war.

BEISPIEL FÜR EINE AKTIVITÄTS-SPANNUNGS-KURVE IN NORMALEN UND ERMÜDETEN MUSKELN - nach LIPPOLD (72)

Integriertes EMG

(willkürliche
Einheiten)



Das Zunehmen der Aktivitäts-Spannungskurve scheint darauf hinzuweisen, daß motorische Einheiten, die durch kollaterales Aufsprießen vergrößert wurden, weniger leistungsfähige kontraktile Einheiten sind, Faser für Faser, als Einheiten von Physiologischer Größe.

Die bislang erwähnte lineare Beziehung zwischen elektrischer Aktivität und Spannung, die bei isometrischen Kontraktionen Gültigkeit hat, hängt bei isotonischen Kontraktionen auch von der Verkürzungsgeschwindigkeit des

Muskels ab - BIGLAND und LIPPOLD 1954 (14) -, so daß die Beziehung nur linear bleibt, wenn diese konstant gehalten wird. LIPPOLD, BIGLAND und WRENCH (56) zeigten dies an Versuchen mit isotonischer Willkürkontraktion der Wadenmuskulatur. Sie zeigten die Beziehung zwischen Erregung eines Muskels und seiner Spannung bei verschiedenen kontrollierten Verkürzungsgeschwindigkeiten während isotonischer Willkürkontraktion. Sie kamen zu der erwähnten linearen Reaktion bei konstanter Verkürzungsgeschwindigkeit und fanden, daß die Neigung der Kurve mit der Geschwindigkeit schwankte.

BERGSTROM (11), der ebenfalls Untersuchungen über den bei voluntärer Muskelaktion hervorgebrachten mechanischen Kraftimpuls und die totale Anzahl der während der Aktion registrierten Impulse im Elektromyogramm anstellte, drückte die Relation beider in einer Gleichung aus:

$$I_m = k_m \times \Delta t = m_f \times v_f = n_i \times H_1$$

I_m - der vom Muskel bei der Aktion hervorgebrachte Kraftimpuls;

k - die vom Muskel entwickelte Kraft;

Δt - die Wirkungsdauer dieser Kraft;

$m_f \times v_f$ - Bewegungsgröße;

n_i - die Gesamtzahl der EMG-Impulse;

H_1 - eine Konstante mit der Dimension gcm^{-1}

Da sich die integrierte elektrische Aktivität des Muskels auf die Gesamtzahl der Aktionspotentiale im Muskel zurückführen läßt, wäre, gemäß obiger Gleichung, eine lineare Beziehung zwischen integriertem Elektromyogramm und Bewegungsgröße zu erwarten. BERGSTROM's (11) Versuchsergebnisse zeigten jedoch, daß dies nicht der Fall ist. BERGSTROM führte dies auf die Möglichkeit zurück, daß hier entweder ein Faktor mitspielt, der von den nicht isometrischen Versuchsbedingungen herrührte, oder daß die verschiedenartige Korrelation der integrierten Aktivität und der Impulszahl des Elektromyogramms von der Überdeckung der Muskelaktionspotentiale bei der Registrierung bewirkt wird.

Über elektromyointegratorische Untersuchungen bei Spastik finden sich in der Literatur nur sehr wenige Angaben. Sie beschränken sich zumeist auf die integratorische Auswertung der planimetrisch aufgezeichneten Muskelaktionspotentiale. So führte WEBSTER (113) an Patienten mit klinisch deutlicher

Spastik Messungen aus, mit einem eigent. dafür konstruierten Apparat, der es gestattet, die entsprechende Extremität durch lineare passive Bewegungen über einen großen Winkelgeschwindigkeitsbereich zu führen. Er beobachtete selbst an sehr spastischen Muskeln bei langsamer Winkelgeschwindigkeit eine sehr geringe Muskelreaktion im Sinne einer spastischen Entladung. Bei länger anhaltender schnellerer Geschwindigkeit - über einem gewissen Schwellenwert - entwickelten sich kräftige Spasmen, die der Rotationsrichtung entgegengesetzt waren. Das Drehwinkelintegral gibt hier ein Maß an für die reine Arbeitsleistung der spastischen Muskeln als Antwort auf die passiven Bewegungseize. WEBSTER (113) stellte bei seinen Untersuchungen auch sog. 'Winkelschwellwerte' für das elektromyographisch objektivierbare Auftreten von Spasmen fest. Er gibt an, daß diese Schwellwerte desto größer sind, je länger die entsprechende Extremität getestet wird und führt dies auf den auftretenden Ermüdungsfaktor zurück.

TURKYY (114), der seine elektromyographischen Befunde bei Spastikern noch mehr objektivieren wollte, ging ebenfalls zur Elektromyointegration über. Er gab seinen Patienten verschiedene Gewichte zu heben und maß dazu die integrierte elektrische Aktivität des musculus deltoideus beider Arme, wobei er gleichzeitig die Herzfrequenz und die Atmung mit aufzeichnete. Er kam zu der Ansicht, daß die elektromyointegratorische Auswertung der elektrischen Aktivität ein exakteres und bei einiger Übung auch schnelleres Hilfsmittel darstellt, als die einfache elektromyographische Aufzeichnung.

Da gerade über die Elektromyointegration bei Spastik kaum Arbeiten erschienen sind, hoffen wir, mit unserem Beitrag um so mehr der quantitativen Auswertung elektrischer Muskelaktionspotentiale bei Spastik zu dienen.

D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Methodik

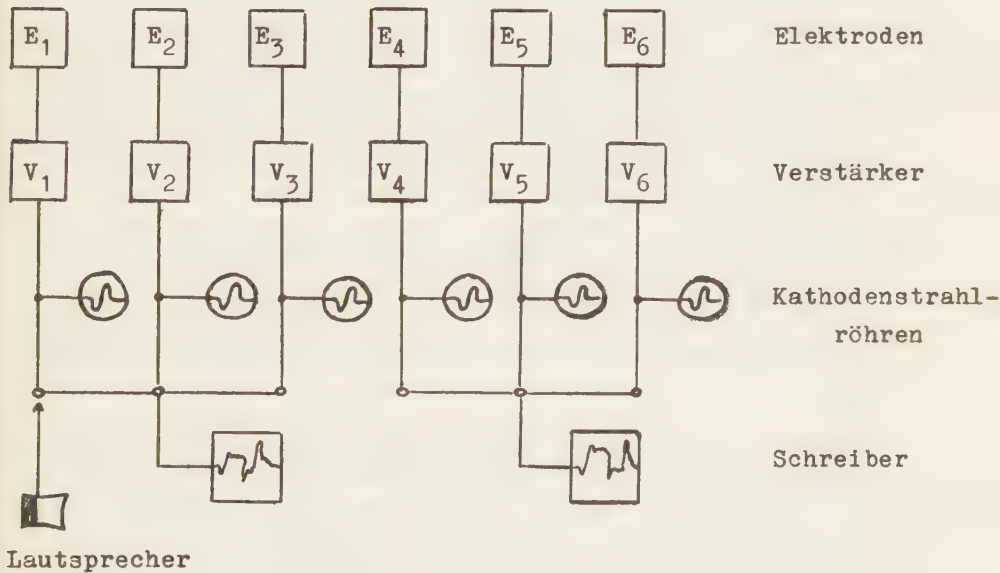
Zur Durchführung der elektromyographischen Untersuchungen spastischer Kinder stand uns ein Elektromyograph mit Myointegrator der Firma 'Elektrophysik Dr. Stephan, Bad Godesberg' zur Verfügung. Es handelt sich dabei um ein Gerät, das die Ableitung und Registrierung von Muskelaktionspotentialen ohne wesentliche Verzerrung gestattet und dessen gutes Auflösungsvermögen eine Beurteilung der Einzelpotentiale nach Form, Dauer und Amplitude ermöglicht.

Die mit Oberflächen Elektroden abgeleiteten Aktionspotentiale werden durch getrennte Gegentaktverstärker verstärkt und einer Integratorschaltung zugeleitet, die Frequenzimpulse erzeugt, welche der mittleren Voltspannung proportional sind. Diese Frequenzimpulse können auf einem elektronischen, vierstelligen, dekadischen Zählwerk abgelesen werden und ermöglichen uns somit eine quantitative Beurteilung der Muskelaktionspotentiale. In dem von uns benützten Gerät ermöglichen 6 unabhängige Elektrodenverstärker 6 verschiedene Ableitungen von einem oder mehreren Muskeln zugleich, wobei jeweils 3 Ableitungen integriert werden und einem der beiden vorhandenen Zählwerke zugeführt werden. Wir können also das Zeitspannungsintegral von je 3 simultan erfaßten Ableitungen an einem elektrischen Zählwerk unmittelbar ablesen. Das quantitative Verhalten der elektrischen Aktivität der abgeleiteten Muskeln, der integrale Muskeltonus, wird also durch eine einzige Zahl, den INTEGRATORWERT, charakterisiert.

Für jede Ableitung wiederum ist ein Kathodenstrahloszillograph vorhanden - insgesamt also 6 Röhren -, auf dem die einzelnen Muskelaktionspotentiale dargestellt werden und wir somit eine gute optische Kontrolle haben. Gleichzeitig kann je eine Ableitung mittels Lautsprecher ins Akustische transferiert werden. Bei einiger Übung gestattet das für bestimmte Potentialmuster charakteristische Geräusch häufig eine raschere Orientierung, als sie optisch mit Hilfe der Sichtrohren möglich ist. Jeder einzelne Kanal kann auch beliebig zwischen 6400 mV und 100 mV verstärkt werden, wobei Mittelwertschreiber - siehe später - und Myointegrator automatisch mitverändert werden. Wir bedienen uns ausschließlich der größten Verstärkung von 100 mV, um möglichst exakte Ergebnisse zu erhalten.

Neben der elektronischen Integrierung der Muskelaktionspotentiale mit Hilfe

der Zählwerke erfolgt auch eine integratorische planimetrische Registrierung mit je einem Mittelwertschreiber pro 3 Ableitungen. Der Schreiber ist mit je 3 Sichtröhren parallel geschaltet - siehe Abbildung.



Die Registrierungsgeschwindigkeit des Mittelwertschreibers kann bei fortlaufender Registrierung zwischen 7200, 18000 und 36000 mm/h gewählt werden. Für unsere Untersuchungen erwies es sich als zweckmäßig, die schnellste Registrierungsgeschwindigkeit zu wählen, um die Trägheit des Schreibgestänges somit einigermaßen zu kompensieren und gut auswertbare Kurven zu erhalten. Die fortlaufende Registrierung - jeweils 15 sec pro Einzelmessung - erfolgte zur Bestimmung des Aktivitätsgrades der Muskeln und der Koordination der Aktivität in verschiedenen Muskelgruppen sowie bei Ruheableitung zur Erfassung der Restaktivität.

Um eine von der Willkürinnervation des Patienten unabhängige Potentialregistrierung zu erhalten, bedienten wir uns der Elektrostimulation. Der uns zur Verfügung stehende Elektrostimulator der Firma 'DISA-Elektronik Kopenhagen' vermag Impulse zu geben, die nach Dauer, Form, Frequenz und Intensität genau definierbar sind; zudem können zeitlich begrenzte tetanische Reizfolgen appliziert werden. Es wurden Reize sowohl singulärer als auch tetanischer Art am Fußrücken des Patienten gesetzt, die reflektorisch eine Fluchtbewegung des Fußes auslösten und somit in den zu untersuchenden Muskelgruppen konstante Aktionspotentiale hervorriefen, die von uns registriert wurden. Die Reizstärke betrug jeweils 150 oder 200 V bei einer Stromstärke von 50 mA und einer Dauer von 0,2 msec pro Reiz. Bei diesen Reizstärken erzielten wir die für unsere Untersuchungen geeigneten isometrischen Kontraktionen der entsprechenden Muskeln. Somit hatten wir ein genaues Kriterium und waren weitgehend unabhängig von der exakten Mitarbeit des Patienten, die in ihrer Intensität immer geschwankt haben würde.

Die Ableitung erfolgte extrazellulär mit Oberflächenelektroden der Firma 'DISA-Elektronik Kopenhagen', die uns gleichzeitig auch als Stimulationselektroden dienten. Es handelt sich um zwei in einer speziellen Halterung befestigte Filzplättchen, die mit einer Gummimanschette auf der Haut attachiert werden.

Grundsätzlich können Aktionspotentiale motorischer Einheiten auf zweierlei Art abgeleitet werden: 1. durch Nadelelektroden, 2. durch Oberflächenelektroden. Je nach Art der Fragestellung und Untersuchung bleibt zu entscheiden, welche Elektroden verwandt werden. Will man einzelne Muskelaktionspotentiale einer Gruppe von Muskelfasern, also die bioelektrische Aktivität einer einzelnen motorischen Einheit ableiten, um diese qualitativ und quantitativ zu erfassen, so empfiehlt sich hierbei die Anwendung von Nadelelektroden. In den meisten elektromyographischen Laboratorien finden heute drei verschiedene Ausführungen Verwendung: die unipolare Nadelelektrode nach Jasper und Ballem, die konzentrische Nadelelektrode nach Adrian und Bronk und die bipolare, koaxiale Nadelelektrode. Hier soll jedoch gleich erwähnt werden, daß die Nadelelektroden, die direkt in den Muskel eingestochen werden und dabei naturgemäß einen Einstichschmerz verursachen, oft unliebsame Abwehrreaktionen hervorrufen - gerade bei Spastikern zeigt sich oft eine langanhaltende Kontraktion - und somit das Gesamtbild verfälschen. Soll jedoch die Gesamtaktivität eines Muskels oder einer Muskelgruppe erfaßt werden, um eine Aussage über das entsprechende quantitative Verhalten zu bekommen - ein für die Elektromyointegration grundlegender Faktor - so empfiehlt sich hier die

schon oben erwähnte Oberflächenelektrode, die außerdem noch den Vorteil der schmerzlosen Befestigung mit sich bringt. Man erhält hiermit ein 'summatives EMG'.

2. Untersuchungsgang

Zur Vermeidung eventueller Fehler durch falsche Lagerung war es nötig, die Patienten in völlig entspannter Haltung auf dem Untersuchungsbett zu lagern; ein Faktor, der stets viel Geduld und Zeit erforderte. Durch kleine Kissen, die das Kniegelenk unterstützten und so das Bein in leichte Flexionsstellung brachten, konnte meist eine gute Ausgangslage geschaffen werden. Je drei Oberflächenelektroden wurden nun in gleichen Abständen auf den zu untersuchenden Muskeln, ihrem Längsverlauf entsprechend, befestigt - bei der ersten Gruppe von Kindern auf dem musculus triceps surae, zur Erfassung des quantitativen elektrischen Verhaltens vor und nach Achillototenomie; bei der zweiten Gruppe auf dem musculus biceps femoris sowie an korrespondierenden Stellen auf dessen Antagonisten, dem musculus quadriceps femoris, zur Aussage über das quantitative Verhalten beider Muskeln vor und nach Bicepsverlagerung sowie zum gegenseitigen Vergleich beider Muskeln. Die Stimulations-elektrode befand sich jeweils auf dem Fußrücken des entsprechenden Beines.

Als Ausgangskurve und Ausgangswert diente uns die Ableitung in völliger Ruhe, die oszillographisch und planimetrisch eine flache bzw. gerade Linie mit niederer 'Spannungshöhe', die 'isoelektrische Nulllinie', ergeben mußte.

Zur quantitativen Ermittlung der bei genau definierter Kontraktionsstärke auftretenden Muskelaktionspotentiale, begannen wir mit der Messung in Ruhestellung und setzten nach genau 5 sec einen einmaligen Reiz von 150 bzw. 200 V bei 50 mA. Die dabei auftretende elektrische Entladung klang schnell wieder ab, wobei sich die isoelektrische Nulllinie wieder einstellte. Die dann nach 15 sec auf dem elektronischen Zählwerk abgelesenen 'Integratorwerte' wurden in besonders angefertigte Tabellen eingetragen.

Als weiteres Kriterium diente uns ein tetanischer Dauerreiz von 15 sec bei einer Reizfrequenz von 10 Reizen pro sec, mit derselben Volt- und Ampèrestärke wie bei den erwähnten Einzelreizen. Auch die hierbei gefundenen Integratorwerte wurden gleicherweise tabellarisch festgehalten.

Wir fertigten jeweils - sowohl bei Ruheableitung als auch bei Einzel- und

Dauerreizung - mindestens drei, meist jedoch mehr Aufzeichnungen an; ein Umstand, der der Meßgenauigkeit zugute kam. Im Durchschnitt kamen auf jede Muskelgruppe etwa 20 integrierte Messungen. Daraus ergibt sich, da jeweils an beiden Körperhälften gemessen wurde, daß bei den Kindern, die achillotenotomiert wurden, pro Sitzung etwa 40 Messungen erfolgten, und bei den Kindern, die einer Bicepsverlagerung unterzogen wurden - hier wurden Agonisten und Antagonisten untersucht - je etwa 80 Messungen. Unserer Arbeit liegen also etwa 1800 Einzelmessungen zugrunde.

Bei den in unserem Untersuchungsgang vorgenommenen Messungen versuchten wir, alle in Frage kommenden Fehlerquellen zu eliminieren, um eine genaue Objektivierung des Befundes nicht zu beeinträchtigen. Die hauptsächlich in Frage kommenden Fehlermöglichkeiten lassen sich in drei große Hauptgruppen gliedern:

1. Fehlerquellen von seiten des Patienten
2. Fehlerquellen von seiten der Apparaturen
3. Subjektive Fehlerquellen von seiten des Untersuchers

Ad 1.) Die psychische Haltung der untersuchten Kinder, die teilweise noch sehr klein und vor allem debil waren, gibt uns zu verstehen, daß hierin die größte Fehlerquelle lag. Eine teils aus früheren Krankenhausaufenthalten resultierende Antipathie, eine Abneigung gegen Untersuchungen mit Elektroden und besonders gegen die bei unseren Messungen verwandte Elektrostimulation riefen in den Kindern ein starkes Angstgefühl wach, was sich oft in starker motorischer Unruhe äußerte. Wie v. EIFF (37) zeigen konnte, kam es auch durch stärkere emotionelle Alterationen - wie wir sie bei unseren Kindern während der Untersuchung zweifellos zu erwarten hatten - zu Fehlern in den Messungen. Wir waren bemüht, mit allen nur erdenklichen Mitteln das Zutrauen der Kinder zu gewinnen. Da besonders die elektrische Reizung - ein auch für Erwachsene unangenehmer Vorgang - die Kinder stark verängstigte, hielt sich der Untersucher, auf den sich die Aufmerksamkeit der Kinder konzentrierte, vom Elektrostimulator fern und überließ die elektrische Reizung Hilfspersonen, die sich außerhalb des Gesichtsfeldes des Patienten befanden. Die besten Messungen erhielten wir, wenn eine dem Kinde sehr vertraute Person anwesend war.

Eventuell unangenehme Nebenerscheinungen durch Nadelelektroden

- Nadelelektroden wurden von früheren Untersuchern verwandt - wie Einstichschmerz, Einstichaktivität, Schmerz bei Kontraktionen usw. fielen bei unserem Untersuchungsgang weg, da wir nur mit Oberflächen Elektroden arbeiteten, die ein schmerzloses Experimentieren gestatteten.

Da die Skelettmuskeln auch als Wärmeproduktionsstätte eine gewisse Rolle spielen und bei Kälte durch erhöhte Aktivität - z.B. Muskelzittern - imponieren, führten wir unsere Untersuchungen nur in gut erwärmten Räumen durch, um eine vorgetäuschte Aktivitätserhöhung zu vermeiden.

Ad 2.) Die Tatsache, daß wir mit hochempfindlichen Apparaturen arbeiteten, erklärt uns, daß auch von dieser Seite nicht unerhebliche Fehlermöglichkeiten zu erwarten waren. So hätten wir, um Störspannungen im Stromkreis zu vermeiden, einen Elektromyographen benötigt, der durch ein Faradaykäfig völlig abgeschirmt gewesen wäre. Dies stand uns jedoch nicht zur Verfügung und wir schränkten unsere Messungen deshalb auf Zeiten ein, während derer möglichst wenige andere Stromquellen in Betrieb waren. Zwar war eine völlige Störungsfreiheit selten zu erreichen, doch konnten wir die evtl. auftretenden Verfälschungen in unseren Berechnungen - siehe später - völlig eliminieren. Überdies standen uns erfahrene Ingenieure und Techniker zur Seite, die sofort jeden auftretenden Schaden an den Apparaturen beseitigten.

Ad 3.) Als eventuelle subjektive Fehler kamen vor allem schlecht sitzende Elektroden sowie schlechte Lagerung des Patienten in Betracht. Wie schon erwähnt, führten wir eine richtige Lagerung durch Unterstützung der entsprechenden Beine mit kleinen Kissen durch. Dies, sowie den richtigen Sitz der Elektroden prüften wir einzeln mit Hilfe der Kathodenstrahloszillographen. Erst wenn auf allen 6 Röhren eine isoelektrische Nulllinie vorhanden war, begannen wir mit unseren Messungen.

Eine weitere Fehlermöglichkeit kann auch in der Differenz der Resultate an verschiedenen Tagen zum Ausdruck kommen. TARDIEU (104) wies nach, daß die durchschnittliche Menge integrierter elektrischer Aktivität von einer Sitzung zur anderen beträchtlich schwanken konnte, insbesondere wenn die Sitzungen auf verschiedene Tage fielen. Wir versuchten diese Schwankungen weitmöglichst dadurch zu reduzieren, daß wir unsere Untersuchungen jeweils in einer einzigen

Sitzung durchführten. Zudem ließen sich auch diese möglichen Fehler auf Grund unserer Berechnungen eliminieren.

Andere kleinere subjektive Fehler, die vielleicht unbemerkt blieben, können wohl übergangen werden, da sie pro Messung wahrscheinlich immer im selben Bereich schwankten.

3. Angewandte statistische Methoden

Die statistische Methode zur Bestimmung der Signifikanz von Unterschieden zwischen Mittelwerten findet ihre wohl häufigste Anwendung dort, wo es um die Prüfung von Hypothesen geht. Da unsere Berechnungen und die somit erhaltenen Kurven nur die Aufstellung von Hypothesen gestatten, trachteten wir danach, diese mit Hilfe der Signifikanzberechnung zu fundieren.

Die sogenannte Alternativhypothese, die zu beweisen bei den vorliegenden Untersuchungen unsere Aufgabe war, nimmt an, daß die Mittelwerte vor Operation sich von den Vergleichswerten nach Operation hinreichend unterscheiden. Im allgemeinen bezeichnet man eine Alternativhypothese mit der sog. 'Grenzwahrscheinlichkeit' $p = 5\%$ als signifikant und eine solche mit $p = 1\%$ als eindeutig signifikant. Je kleiner also p ist, desto signifikanter sind die Unterschiede. Das heißt: ist die Abweichung signifikant auf dem 1%-Niveau ($p < 1\%$), so hat die Zurückweisung der Nullhypothese, welche besagt, daß die Mittelwerte vor und nach Operation gleich sind, höchstens eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 1%. Die gebräuchliche Signifikanzgrenze liegt bei 5%.

Wir berechneten die Grenzwahrscheinlichkeit p nach festen Tabellen - siehe HASELOFF-HOFFMANN (51) - denen folgende Formel zugrunde lag:

$$t = d \frac{N^2}{(X_1 - M_1)^2} + \frac{N}{(X_2 - M_2)^2}$$

Erläuterungen: t = Intervallwert
 d = Unterschied der beiden Mittelwerte M_1 und M_2
 N = Zahl der Untersuchungen
 X_1 = Meßwert vor Operation
 X_2 = Meßwert nach Operation

Siehe als Beispiel Tabelle III.

4. Untersuchungsgut

Unseren Untersuchungen liegen die Messungen von insgesamt 24 Kindern zugrunde, die meist eine spastische Diplegie (14 Kinder) oder Tetraplegie (6 Kinder) aufwiesen. Bei 4 Kindern fand sich eine spastische Hemiplegie. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 2 und 12 Jahren.

Da sich unsere Messungen in 2 Teilgebiete aufgliedern - Achillototenotomien und Bicepsverlagerungen - gelangte jeweils nur ein Teil dieser Kinder zur entsprechenden Untersuchung. Eine Übersicht möge hierbei Klarheit verschaffen:

Tabelle I

ACHILLOTENOTOMIEN

Nr.	Patienten	Geschlecht	Alter	Diagnose
1	D.F.	weibl.	2 Jahre	spast. Diplegie
2	P.M.	weibl.	4 Jahre	spast. Diplegie
3	B.D.	weibl.	9 Jahre	spast. Diplegie
4	N.F.	männl.	7 Jahre	spast. Tetraplegie
5	F.P.	männl.	3 Jahre	spast. Hemiplegie li.
6	B.P.	weibl.	8 Jahre	spast. Hemiplegie li.
7	H.Z.	weibl.	8 Jahre	spast. Hemiplegie li.
8	M.T.	männl.	7 Jahre	spast. Hemiplegie re.

Es handelt sich bei diesem Teilgebiet also um 8 Kinder, von denen 4 an beiden Beinen spastische Veränderungen aufwiesen und 4 nur an einem Bein (spast. Hemiplegie), so daß wir bei der letzteren Gruppe außer dem prae- und postoperativen Vergleich auch noch gleichzeitig einen Seitenvergleich zwischen kranker und gesunder Seite hatten. Bei allen 8 Kindern wurde eine z-förmige, horizontale Achillototenotomie nach Max Lange vorgenommen mit einem Ausgleich der Spitzfußstellung bis zu 95° ; insgesamt also 12 Achillototenotomien. Wir untersuchten alle Kinder jeweils ein bis zwei Tage vor Operation und etwa ein halbes Jahr nach Operation, wobei wir nur die Funktion respektive das quantitative Verhalten des musculus triceps surae elektromyointegratorisch untersuchten.

Bei den Bicepsverlagerungen gingen wir aus technischen Gründen in anderer Weise vor. Wir untersuchten eine Gruppe von 8 Kindern mit spastischen Kniebeugekontrakturen, die noch nicht operiert werden konnten, und eine gleich große Gruppe von Kindern, bei denen schon eine Bicepsverlagerung vorgenommen worden war. Sämtliche Kinder hatten spastische Veränderungen an bei-

den Beinen im Sinne einer Diplegie oder Tetraplegie. Untersucht wurden jeweils der musculus biceps femoris sowie sein funktioneller Antagonist, der musculus quadriceps femoris. Unser Bestreben war es also, aus dem elektromyointegratorischen Vergleich beider Gruppen eine Aussage über das quantitative elektrische Verhalten beider Muskelgruppen bei operativer Bicepsverlagerung zu gewinnen.

Tabelle II BICEPSVERLAGERUNGEN

Praeoperative Gruppe

Nr.	Patienten	Geschlecht	Alter	Diagnose
1	R.B.	weibl.	3 Jahre	spast. Diplegie
2	K.N.	männl.	4 Jahre	spast. Diplegie
3	M.W.	weibl.	4 Jahre	spast. Diplegie
4	A.S.	weibl.	7 Jahre	spast. Diplegie
5	P.D.	weibl.	3 Jahre	spast. Diplegie
6	W.R.	männl.	9 Jahre	spast. Tetraplegie
7	A.H.	weibl.	8 Jahre	spast. Tetraplegie
8	E.M.	weibl.	12 Jahre	spast. Tetraplegie

Postoperative Gruppe

Nr.	Patienten	Geschlecht	Alter	Diagnose
9	A.A.	weibl.	6 Jahre	spast. Diplegie
10	N.A.	männl.	6 Jahre	spast. Diplegie
11	G.B.	männl.	6 Jahre	spast. Diplegie
12	W.D.	männl.	8 Jahre	spast. Diplegie
13	H.M.	männl.	8 Jahre	spast. Diplegie
14	P.T.	männl.	10 Jahre	spast. Diplegie
15	G.K.	weibl.	8 Jahre	spast. Tetraplegie
16	B.G.	weibl.	12 Jahre	spast. Tetraplegie

5. Ergebnisse

Bei allen zur Untersuchung gelangten Kindern leiteten wir zuerst bei geeigneter Lagerung von den entsprechenden, völlig entspannten Muskeln Aktionspotentiale ab und erhielten ein sog. Ruhepotential, das sich planimetrisch als

flache Kurve widerspiegelt - siehe Kurven Ia, Ie und IIa - und entsprechende niedere Integratorwerte aufweist - siehe Tabellen IV und V. Bei den folgenden Messungen, die dazu dienten, das quantitative Verhalten der Muskeln bei Aktion zu erfassen, setzten wir, wie schon beschrieben, am Fußrücken genau definierte elektrische Reize, die zu Muskelkontraktionen führten und somit entsprechende Aktivitätsmuster hervorriefen - siehe Kurven Ib-d, If-h, IIb-e.

Zur Beurteilung wurden nun von den entsprechenden Integratorwerten, die uns das elektronische Zählwerk als integrierte Summe der Impulse übermittelte, die arithmetrischen Mittelwerte errechnet und in entsprechende Tabellen eingetragen - siehe Tabellen IV und V. Da nun teilweise Artefakte durch Störspannungen oder nicht völlig exakte Lagerung auftraten, versuchten wir diese in unseren Berechnungen dadurch zu eliminieren, daß wir die Integratorwerte der Ruheableitung - die bei völlig entspanntem Muskel, bei entsprechender Lagerung und ohne äußere Einflüsse 0 sein sollten (BUCHTHAL u. a. (18)) - von den Integratorwerten bei Kontraktion subtrahierten. Die so erhaltenen Werte wurden unter der Rubrik 'Effektive Aktivität' in die Tabellen eingetragen - Tabellen IVa und Va - und graphisch dargestellt - Abbildung I und II.

Zur exakten Beurteilung des quantitativen Verhaltens vor und nach Operation ermittelten wir die jeweiligen Mittelwerte der 'effektiven Aktivität' aller spastisch veränderten Muskeln prae- und postoperativ und trugen diese Werte graphisch auf - Tabellen VI - VIII, Abbildungen III - IX. Es gelingt uns somit, unter Berücksichtigung der Signifikanz, eine Aussage über die Aktivitätsunterschiede vor und nach Operation zu treffen.

Mit dieser graphisch und statistisch fundierten Methode lassen sich sowohl die Einzelmuskeln, die Agonisten und Antagonisten, die rechte und linke Körperseite, als auch bei Hemiplegien die gesunde und kranke Seite prae- und postoperativ gut vergleichen und ihre jeweiligen quantitativen Verhältnisse erfassen.

ERGEBNISSE BEI ACHILLOTENOTOMIEN:

Vergleichen wir die Integratorwerte vor und nach Operation bei jedem einzelnen Kind, so zeigt sich, daß diese teils stärker, teils geringer abnehmen. Abbildung III, die ein Gesamtbild der Integratormittelwerte aller durchge-

fürten Achillotomien zeigt, gibt deutlich zu erkennen, daß die Werte nach Operation vermindert sind gegenüber denen vor Operation und zwar um etwa $1/3$ und daß die postoperative Kurve einen flacheren Anstieg aufweist. Wir errechneten für alle Reizstärken eine Signifikanz von $0,5\%$ ($p < 0,5\%$) und können somit einen 'eindeutig signifikanten' Unterschied feststellen - siehe auch Tabelle III.

Beim Vergleich der kranken und gesunden Seite bei Hemiplegien fällt uns eine interessante Tatsache auf. Wie aus Abb. VI zu ersehen ist, besteht zwischen kranker und gesunder Seite ein signifikanter Unterschied in dem Sinne, daß die Integratorwerte der kranken Seite sich sowohl vor Operation als auch nach Operation etwa wie $3 : 2$ zur gesunden Seite verhalten. Auf der kranken Seite zeigt sich postoperativ ein deutlicher Abfall der Integratorwerte, kombiniert mit einem Flacherwerden der Kurve, wobei sich die Werte und somit die Kurve beinahe mit dem Bild der gesunden Seite vor Operation decken. Die postoperative Kurve der gesunden Seite weist ebenfalls einen deutlichen Abfall sowie eine Abflachung gegenüber der präoperativen Kurve auf.

ERGEBNISSE BEI BICEPSVERLAGERUNGEN:

Wie schon erwähnt, liegt unseren Messungen hier zum prae- und postoperativen Vergleich nicht dasselbe Patientenmaterial zugrunde, sondern zwei verschiedene Gruppen von Kindern. Dennoch glauben wir, auf Grund des relativ genauen Untersuchungsganges und der Vielzahl der Messungen einen guten quantitativen Vergleich geben zu können.

Wieder liegen jeweils die Messungen von 8 Kindern vor, die alle spastische Kniebeugekontrakturen vorwiesen. Es läßt sich jedoch hier kein Vergleich beim einzelnen Kind anstellen, sondern nur in der Gesamtheit. Da wir Agonisten und Antagonisten gleichzeitig untersuchten, bietet sich nicht nur ein quantitativer Vergleich vor und nach Operation, sondern auch ein solcher zwischen funktionellen Antagonisten.

Auch hier zeigt sich bei gleicher Art der Auswertung, am musculus biceps femoris nach operativer Verlagerung auf die Patella eine Abnahme der Integratorwerte sowie eine Abflachung der Kurve - Abb. IV. Bei einmaligen Reizen von 150 V und 200 V errechneten wir ein Signifikanzniveau von 30% ($30\% > p > 20\%$), während wir bei tetanischem Dauerreiz ein solches von 1% erhielten ($1\% > p > 0,5\%$). Es zeigt sich also bei stärkerer Kontraktion - wie

es dem normalen Bewegungsablauf etwa entspricht - ein eindeutig signifikanter Unterschied. Die Abnahme der Integratorwerte bei tetanischem Reiz beträgt ebenfalls etwa $1/3$.

Ebenso zeigt uns die Abb. V, die die erhaltenen Mittelwerte des funktionellen Antagonisten, nämlich des musculus quadriceps femoris zeigt, einen signifikanten Unterschied zwischen nichtoperierten und operierten Patienten. Hier jedoch erhielten wir schon bei singulären Reizen ein Signifikanzniveau von 5 % ($5\% > p > 2\%$) und bei tetanischen Reizen ein solches von 2 % ($2\% > p > 1\%$) bzw. ein solches von 1 % ($1\% > p > 0,5\%$). Die Abnahme der Integratorwerte beträgt beim musculus quadriceps femoris etwa 43%.

Die Einzelkurven und die Mittelwertskurven zeigen ferner - sowohl beim musculus biceps femoris als auch beim musculus quadriceps femoris - daß die spastisch veränderte rechte Körperseite höhere Integratorwerte aufweist als die spastisch veränderte linke, wobei die Kurvenneigung beiderseits gleich groß ist - Abb. VII und VIII.

Abb. IX schließlich zeigt uns einen Unterschied der Integratorwerte bei stärkerer Kontraktion zwischen musculus quadriceps femoris und biceps femoris, wobei die Werte des musculus quadriceps femoris sowohl links als auch rechts höher liegen, als die des musculus biceps femoris. Praeoperativ beträgt der Unterschied etwa 25%, während er postoperativ nur noch etwa 20% ausmacht,

E. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Auch hier wollen wir zunächst beide Teilgebiete getrennt betrachten und abschließend versuchen, die beiden Gebieten gemeinsamen Merkmale hervorzuheben.

AD ACHILLOTENOTOMIEN:

Betrachten wir zuerst die Ergebnisse bei spastischer Hemiplegie - wir mußten hier auf eine Signifikanzberechnung verzichten, da die Anzahl der im Rahmen der Achillotenotomien untersuchten Patienten hierfür zu klein war (vier); doch glauben, aus dem Vergleich mit den anderen Kurven schließen zu dürfen, daß die Unterschiede hinreichend signifikant sind - so sehen wir sofort, daß die Integratorwerte, die die Aktivierungsfrequenz widerspiegeln, auf der spastisch veränderten Seite deutlich höher liegen als auf der gesunden. Wir können dies damit erklären, daß die spastische Dauerkontraktion des Gesamtmuskels durch die erhöhte Impulsaussendung der Motoneurone über die γ -Efferenzen bewirkt wird. KENNEY und HAEBERLIN (61) erklären diese erhöhte Impulsaussendung damit, daß der spastische Muskel einen 'eingebauten Widerstand' in Form eines Streckreflexes des Antagonisten zu überwinden hat, und somit bei Aktion eine höhere Entladungsfrequenz erforderlich ist.

Bei der Achillotenotomie nun werden durch die operative Sehnenverlängerung die bis dahin konstant gedehnten Muskelspindeln, die infolge der 'äußeren Dehnung' über die afferenten propriozeptiven Bahnen reflektorisch via γ -Efferenzen die spastische Kontraktion bewirken, entlastet. Dadurch wird die afferente Impulsaussendung stark verringert, wodurch die Entladungsfrequenz der Motoneurone und damit die Gesamtaktivität des Muskels absinken. Dieses Absinken der elektrischen Aktivität zeigt sich in unseren postoperativen Ergebnissen in Form der verminderten Integratorwerte um etwa 1/3.

Gleichzeitig sehen wir, daß sich die postoperativen Ergebnisse den Integratorwerten der gesunden Seite vor Operation stark nähern. KENNEY und HAEBERLIN (61) weisen in ihrer Arbeit darauf hin, daß das elektromyographische Bild des Spastikers desto mehr dem des gesunden Kindes gleicht, je mehr der artifizielle Widerstand des gestreckten Antagonisten nachläßt. Da, wie schon erwähnt, bei Achillotenotomie dieser Antagonistenwiderstand reflektorisch infolge der verminderten Spindeldehnung nachläßt, scheint uns dieses Verhalten leicht erklärlich.

Interessanterweise zeigt sich nach Achillotenotomien an der spastischen Seite auch ein Abfall der Integratorwerte auf der gesunden Seite um etwa ein Drittel. FOERSTER (44) zeigte anhand verschiedener Untersuchungen, daß eine echte Reflexausbreitung auf andere Muskelgruppen - auch auf der kontralateralen Seite - erfolgt. Übertragen wir nun die charakteristischen Streckreflexe auf dieses System - HOEFER und PUTNAM (53) geben diese pathologische Synkinese geradezu als charakteristisch und pathognomonisch für die Spastik an - so scheint es uns leicht erklärlich, daß nach Verringerung dieses Streckreflexes auch auf der kontralateralen gesunden Seite die Reflexausbreitung wegfällt und somit auch hier die Integratorwerte abfallen.

Das Flacherwerden des Kurvenanstiegs ist wohl auf eine Annahme der aktiven Fasern zurückzuführen. Wie EDWARDS und LIPPOLD (35) nachwiesen, werden in einem ermüdeten Muskel mehr Fasern rekrutiert als bei gleicher Anspannung im nichtermüdeten Muskel. Dies zeigt sich in einem Ansteigen der Kurve im Aktivitäts-Spannungs-Diagramm. Analog zu dieser Feststellung, die auch von LENMAN (68) bestätigt wird, ergibt sich auch aus unserem Aktivitäts-Spannungs-Diagramm, daß nach Fortfall des 'Widerstandes' - entspricht der Ermüdung von EDWARDS und LIPPOLD - eine Abnahme der rekrutierten Fasern erfolgt.

Zusammenfassend zu diesen Ergebnissen bei Achillotenotomie läßt sich sagen, daß die von MARX (80) in seinen Untersuchungen festgestellte Auflockerung des Potentialmusters nach Achillotenotomie ihren quantitativen Niederschlag in der exakten Messung der integrierten elektrischen Aktivität findet und im Gegensatz zu MARX alle Kinder postoperativ einen Aktivitätsabfall aufweisen. Daraus läßt sich folgern, daß die Achillotenotomie bei Kindern mit spastischem Spitzfuß nicht nur eine klinische Besserung mit sich bringt, sondern daß durch die Verminderung der pathologischen Streckreflexe - infolge verminderter Dehnung durch Entlastung der Dehnungsfühler der Muskeln und Sehnen - und die damit verbundene Abnahme der Entladungsfrequenz, die verminderte Rekrutierung von aktiven Fasern sowie durch die Minderung der antagonistischen Synchronisation eine feinere Abstufung bei Bewegungen möglich ist; ein Faktor, der entscheidend dazu beiträgt, teilweise normales Gehen zu ermöglichen.

AD BICEPSVERLAGERUNGEN:

Bei der operativen Bicepsverlagerung zeigt sich ebenso wie bei den Achillotenotomien ein deutliches Absinken der Integratorwerte bei der Gruppe der

operierten Kinder. Zwar kommt erst bei stärkeren Kontraktionen der Unterschied signifikant zum Ausdruck, doch scheint uns dies ausreichend für eine positive Beurteilung des Operationserfolges. Auch hier fanden wir eine Aktivitätsminderung um etwa ein Drittel. Ebenso läßt sich ein Flacherwerden des Kurvenanstiegs erkennen. Die Erklärung für diese beiden Tatsachen legten wir soeben dar.

Betrachten wir nun den funktionellen Antagonisten, den musculus quadriceps femoris, so stellen wir auch hier einen signifikanten Unterschied zwischen operierter und nicht operierter Gruppe fest, der auf denselben Mechanismus zurückzuführen ist. Die teils eindeutige Signifikanz bestätigt unsere Vermutung, daß wir trotz des Unterschiedes des Untersuchungsgutes einen guten Vergleich geben können. Wir stellen jedoch hier eine stärkere Abnahme der Entladungsfrequenz fest, nämlich um über 40%. Wir führen dies darauf zurück, daß der musculus biceps femoris, der durch die Operation zu einem Strecker umgewandelt wurde und somit funktionell in gewissem Maße zu einem Agonisten des musculus quadriceps femoris wird, diesen bei Aktionen teilweise entlastet und einen Teil seiner Aufgaben übernimmt.

HIRSCHBERG und NATHANSON sowie STRUPPLER (103) stellten fest, daß die gesteigerte Dehnungsaktivität an den unteren Extremitäten in erster Linie den musculus quadriceps femoris und den musculus triceps surae betrifft. Wir finden eine Bestätigung dieser Ergebnisse in Abb. IX, die uns zeigt, daß sowohl praeoperativ als auch postoperativ die elektrische Aktivität des musculus quadriceps femoris stärker ist, als die des musculus biceps femoris, wobei sich jedoch - wie eben erklärt - der Unterschied postoperativ verringert.

Wie schon oben angeführt, zeigt sich bei spastischen Veränderungen an beiden Beinen ein Überwiegen der Spastik auf der rechten Seite. Der Kurvenanstieg ist jedoch gleich, so daß wir daraus schließen können, daß die Zahl der rekrutierten Fasern auf beiden Seiten etwa gleich groß ist, daß jedoch die Entladungsfrequenz auf der rechten Seite größer ist. Worauf dies zurückzuführen ist - Zusammenhang mit der physiologischen funktionellen Asymmetrie? - bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die teilweise bei Bicepsverlagerungen erreichten Erfolge können wir elektromyointegratorisch untermauern. Es zeigt sich postoperativ eine Abnahme der Entladungsfrequenz - wenn auch signifikant erst bei stärkeren Kontraktionen - und kombiniert mit der Verringerung der rekrutierten Fasern läßt sich auch hier eine feinere Abstufung der Bewegungen fordern. Immer wieder zeigte sich je-

doch, daß postoperativ nach gewisser Zeit bei manchen Patienten klinisch sehr deutlich eine Rotationsfehlstellung, meist im Sinne einer Innenrotation, eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Einschränkung der Beugung und in manchen Fällen eine Überstreckung der Kniegelenke auftraten - eine Tatsache, die auf die muskeldynamischen Verhältnisse zurückzuführen ist. Dies führte dazu, neue Operationen und andere Methoden zur Besserung der spastischen Kniebeugekontrakturen zu entwickeln. Es bliebe nun zu prüfen, ob diese neuen Methoden auch elektromyographisch eine Verbesserung aufweisen, in dem Sinne, daß sich schon bei geringen Reizstärken und somit bei geringen Muskelkontraktionen ein signifikanter Unterschied der Integratorwerte vor und nach Operation zeigt.

Wenn wir nun zusammenfassend die Ergebnisse beider Untersuchungen in ein Gesamtbild projizieren, so decken sich unsere Untersuchungen mit denen der genannten Autoren. Außerdem können wir feststellen, daß bei spastischen Kontrakturen eine Operation elektromyointegratorisch auf jeden Fall eine deutliche Besserung zeigt, in dem Sinne, daß die Entladungsfrequenz, die sich in den Integratorwerten widerspiegelt, deutlich zurückgeht und daß auch die Zahl der rekrutierten aktiven Fasern abnimmt. Diese beiden Faktoren wiederum gestatten bei feineren Bewegungen und bei stärkeren Kontraktionen eine Inanspruchnahme der nun frei gewordenen 'Reserve' - gemeint ist eine mögliche Steigerung der Entladungsfrequenz und eine vermehrte Rekrutierung von aktiven Fasern - und somit auch eine Zunahme der effektiven Stärke der Muskeln. Die Spastik läßt sowohl klinisch als auch elektromyographisch einen deutlichen Rückgang erkennen. Diese eben erwähnten Faktoren lassen uns - vor allem bei spastischem Spitzfuß - die Forderung vieler Autoren nach einer frühzeitigen Diagnose und einem ebenso frühzeitigen operativen Vorgehen unterstützen.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Einleitend geben wir einen kurzen Überblick über die Häufigkeit, Ätiologie, Symptomatik und Diagnose der infantilen Zerebralparese. Nach Besprechung der zum Verständnis wichtigen grundlegenden physiologischen Vorgänge erläutern wir die Elemente des normalen und pathologischen Elektromyogramms. Im Anschluß daran folgt eine Besprechung der pathogenetischen Faktoren der Spastik sowie eine Besprechung der literarischen Arbeiten, die sich mit elektromyographischen Untersuchungen bei zerebralpharetischen Kindern befaßten, unter besonderer Berücksichtigung der elektromyointegratorischen Untersuchungen.

In unseren eigenen Untersuchungen, die wir an insgesamt 24 Kindern mit infantiler Zerebralparese vornahmen, gingen wir vor allem auf die Unterschiede in der Entladungsfrequenz vor und nach Operation ein. Wir untersuchten je 8 Kinder vor und nach Achillotenotomie sowie je 8 Kinder vor und nach operativer Bicepsverlagerung. Wir gingen in der Weise vor, daß wir bei der ersten Gruppe vom musculus triceps surae und bei der zweiten Gruppe vom musculus biceps femoris sowie von dessen Antagonisten, dem musculus quadriceps femoris, Aktionspotentiale ableiteten, wobei der Patient völlig entspannt - soweit dies möglich war - auf dem Untersuchungsbett lag. Die Ableitungen erfolgten in Ruhe sowie bei genau dosierter elektrischer Reizung am Fußrücken, die einen Fluchtreflex auslöste und damit konstante isometrische Kontraktionen an den entsprechenden Muskeln hervorrief.

Der Vergleich der Integratorwerte vor und nach Operation zeigte bei beiden Gruppen eine signifikante Abnahme der Entladungsfrequenz postoperativ um etwa ein Drittel, sowie eine Abnahme der Rekrutierung von aktiven Fasern. Deutlich zeigt sich bei spastischer Hemiplegie eine Annäherung der erkrankten Seite postoperativ an die gesunde Seite praeoperativ. Wir weisen ferner auf die verstärkte Entladungsfrequenz des musculus quadriceps femoris hin sowie auf den stärkeren Befall des rechten Oberschenkels im Vergleich mit dem linken.

Die Meßergebnisse wurden tabellarisch und graphisch dargestellt. Wir können die Ergebnisse unserer Messungen durch die Veröffentlichungen anderer Autoren bestätigen.

Tabelle III

SIGNIFIKANZBERECHNUNG

Beispiel zur Berechnung des Signifikanzniveaus beim prae- und postoperativen Vergleich sämtlicher Achillotenotomien (12)

1 Reiz à 200 V, 50 mA

X_1	X_2	$X_1 - M_1$	$(X_1 - M_1)^2$	$X_2 - M_2$	$(X_2 - M_2)^2$
13	5	-4,3	18,49	-1,8	3,24
24	16	6,7	44,89	9,2	84,64
8	6	-9,3	86,49	-0,8	0,64
27	7	9,7	94,09	0,2	0,04
20	14	2,7	7,29	7,2	51,84
6	4	-11,3	127,69	-2,8	7,84
12	1	-5,3	28,09	-5,8	33,64
34	9	16,7	278,89	2,2	48,44
17	1	-0,3	0,09	-5,8	33,64
5	2	-12,3	151,29	-4,8	23,04
22	11	4,7	22,09	4,2	17,64
20	6	2,7	7,29	-0,8	0,64
208	82		866,68		305,28

$$N_1 = N_2 = 12 \quad M_1 = 208/12 = 17,3 \quad M_2 = 82/12 = 6,8$$

$$t = d \sqrt{\frac{N^2 - N}{\sum (X_1 - M_1)^2 + \sum (X_2 - M_2)^2}} \quad d = 10,5$$

$$t = 10,5 \sqrt{\frac{144 - 12}{866,68 + 305,28}} = 10,5 \sqrt{\frac{144}{1172}}$$

$$t = 10,5 \sqrt{0,123}$$

$$t = 10,5 \times 0,351$$

$$t = 3,69$$

$p < 0,5\% \longrightarrow$ eindeutig signifikant

Tabelle IV

Beispiel für Meßergebnisse bei Achillototenotomie

P.M. 4 Jahre spastische Diplegie

Musculus triceps surae links und rechts

Integratorwerte

PRAEOPERATIV						POSTOPERATIV						
links			rechts				links			rechts		
17	16	21	21	22	24	Ruhe	16	14	16	16	14	15
41	38	42	41	40	45	1 Reiz 200 V	23	24	31	20	19	21
88	90	87	69	75	66	Dauerreiz 150 V	70	77	72	55	56	55
96	95	96	83	82	82	Dauerreiz 200 V	77	85	93	59	67	72

IVa

Mittelwerte

PRAEOPERATIV						POSTOPERATIV					
links	Effekt. Aktivität		rechts			links	Effekt. Akt.			rechts	
	↔	↔					↔	↔			
18	--	--	22	Ruhe		15	--	--		14	
40	<u>22</u>	<u>20</u>	42	1 Reiz 200 V		26	<u>11</u>	<u>6</u>		20	
88	<u>70</u>	<u>48</u>	70	Dauerreiz 150 V		73	<u>58</u>	<u>41</u>		55	
96	<u>78</u>	<u>60</u>	82	Dauerreiz 200 V		85	<u>70</u>	<u>52</u>		66	

Tabelle V

Beispiel für Meßergebnisse bei Bicepsverlagerung

N.A. 6 Jahre spastische Diplegie

Musculus biceps femoris links und rechts

Musculus quadriceps femoris links und rechts

Integratorwerte

Biceps links			Quadriceps links			Biceps rechts			Quadriceps rechts		
19	20	22	32	25	25	Ruhe			25	23	23
20	24	22	32	41	37	1 Reiz 150 V			40	33	37
21	24	23	36	40	33	1 Reiz 200 V			58	59	55
40	49	45	47	56	50	Dauerreiz 150 V			80	68	75
51	51	45	56	58	54	Dauerreiz 200 V			89	82	87
									95	90	93

V a

Mittelwerte

Biceps li. Eff. Akt. Quadr. li.				Biceps re. Eff. Akt. Quadr. re.			
							
21	-	-	27	Ruhe	24	-	-
22	<u>1</u>	<u>9</u>	36	1 Reiz 150 V	37	<u>13</u>	<u>13</u>
22	<u>1</u>	<u>9</u>	36	1 Reiz 200 V	57	<u>27</u>	<u>30</u>
45	<u>24</u>	<u>24</u>	51	Dauerreiz 150 V	74	<u>50</u>	<u>60</u>
49	<u>28</u>	<u>29</u>	56	Dauerreiz 200 V	86	<u>62</u>	<u>65</u>
							28
							41
							58
							88
							93

Tabelle VI:

Übersicht über die Mittelwerte aller Achillotenotomien

		PRAEOPERATIV			POSTOPERATIV				
Name	Seite	1 Reiz	200 V	150 V	200 V	1 Reiz	200 V	150 V	200 V
H. Z.	rechts		13	33	45		5	10	17
M. T.	rechts		24	37	51		16	16	48
B. P.	links		8	61	67		6	36	42
F. P.	links		27	61	74		7	30	44
B. D.	rechts		20	60	69		14	30	37
B. D.	links		6	53	74		4	43	54
P. M.	links		12	72	92		1	57	64
P. M.	rechts		34	66	76		9	47	56
M. F.	links		17	65	87		1	32	32
M. F.	rechts		5	57	61		2	48	56
D. F.	links		22	70	78		11	58	70
D. F.	rechts		<u>20</u>	<u>48</u>	<u>60</u>		<u>6</u>	<u>41</u>	<u>52</u>
Arithmetisches Mittel			17, 3	56, 9	69, 5		6, 8	37, 3	47, 7

Tabelle VII

Übersicht über die Mittelwerte aller Bicepsverlagerungen

PRAEOPERATIV					
Name	Seite	1 Reiz 150 V	1 Reiz 200 V	150 V	200 V
A.H.	links	8	7	24	34
A.H.	rechts	26	23	42	49
K.N.	links	13	17	57	66
K.N.	rechts	15	14	64	71
E.M.	links	10	22	28	36
E.M.	rechts	3	13	34	39
M.W.	links	8	10	67	70
M.W.	rechts	17	20	71	87
A.S.	links	10	14	93	101
A.S.	rechts	18	22	65	74
R.B.	links	5	6	15	17
R.B.	rechts	3	4	7	8
P.D.	links	5	8	46	46
P.D.	rechts	8	9	52	89
W.R.	links	9	12	43	50
W.R.	rechts	<u>12</u>	<u>15</u>	<u>52</u>	<u>63</u>
Arithmetr. Mittel		10, 6	13, 5	47, 5	56, 3

POSTOPERATIV

W.D.	links	3	5	23	25
W.D.	rechts	5	6	26	27
A.A.	links	13	15	29	31
A.A.	rechts	6	6	31	48
N.A.	links	1	1	24	28
N.A.	rechts	13	27	50	91
G.B.	links	3	16	27	39
G.B.	rechts	8	10	16	20
P.T.	links	5	9	44	45
P.T.	rechts	19	21	46	51
H.M.	links	8	11	26	32
H.M.	rechts	13	16	31	44
B.G.	links	12	16	17	25
B.G.	rechts	3	3	8	16
G.K.	links	6	8	24	32
G.K.	rechts	<u>10</u>	<u>14</u>	<u>31</u>	<u>43</u>
Arithmetr. Mittel		8	11, 5	27, 7	37, 3

Tabelle VIII

Übersicht über alle Quadricepsmittelwerte bei Bicepsverlagerung

Name	Seite	<u>PRAEOPERATIV</u>			
		1 Reiz 150 V	1 Reiz 200 V	150 V	200 V
A. H.	links	13	18	35	47
A. H.	rechts	23	27	67	71
K. N.	links	13	22	81	89
K. N.	rechts	15	17	50	58
E. M.	links	3	9	37	54
E. M.	rechts	7	14	62	68
M. W.	links	22	27	109	131
M. W.	rechts	31	35	122	132
A. S.	links	20	25	47	61
A. S.	rechts	25	30	63	89
R. B.	links	1	2	15	18
R. B.	rechts	4	5	27	31
P. D.	links	3	6	91	103
P. D.	rechts	2	6	75	81
W. R.	links	11	13	59	69
W. R.	rechts	<u>15</u>	<u>21</u>	<u>70</u>	<u>79</u>
Arithmetr. Mittel		13	17, 3	64, 4	73, 8

POSTOPERATIV

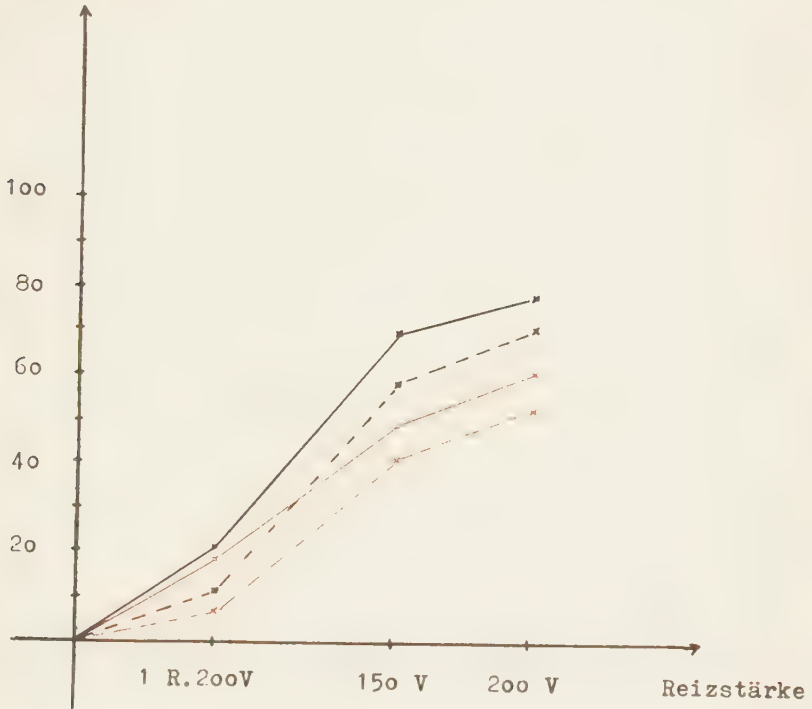
W. D.	links	5	7	25	33
W. D.	rechts	7	9	36	40
A. A.	links	4	4	29	30
A. A.	rechts	14	19	31	59
N. A.	links	9	9	24	29
N. A.	rechts	13	20	73	79
G. B.	links	12	26	33	67
G. B.	rechts	5	7	28	49
P. T.	links	2	3	16	27
P. T.	rechts	6	13	46	47
H. M.	links	4	5	26	43
H. M.	rechts	3	4	19	34
B. G.	links	2	2	49	52
B. G.	rechts	8	11	62	77
G. K.	links	5	8	25	37
G. K.	rechts	<u>8</u>	<u>13</u>	<u>46</u>	<u>56</u>
Arithmetr. Mittel		6,7	10	35,5	46,8

ABBILDUNG I

P.M. 4 Jahre spastische Diplegie

Kurve der 'effektiven Aktivität'

Integratorwerte



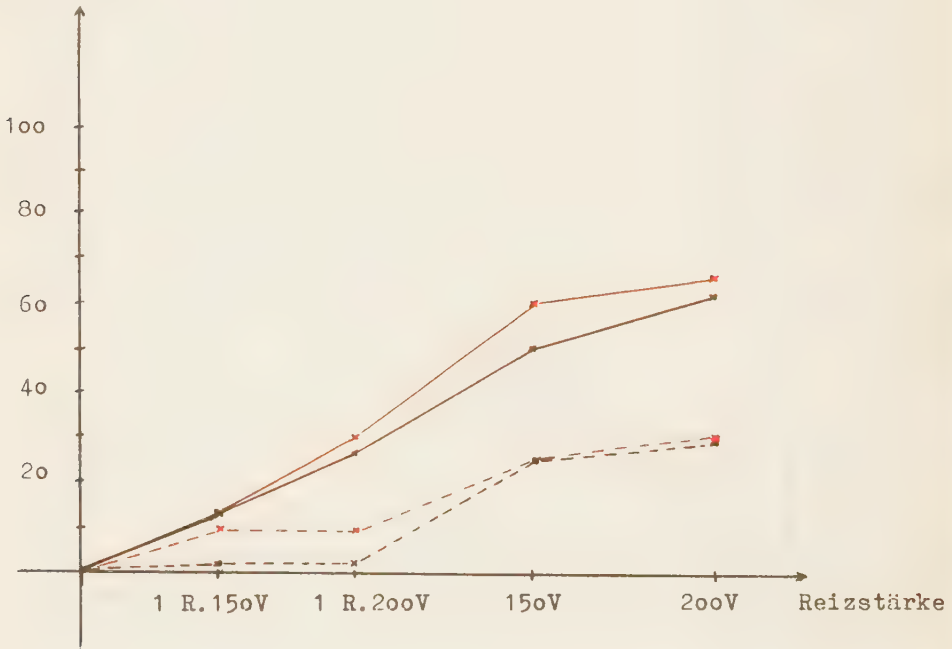
—	Musculus triceps surae	links	praeoperativ
- - -	Musculus triceps surae	links	postoperativ
—	Musculus triceps surae	rechts	praeoperativ
- - -	Musculus triceps surae	rechts	postoperativ

ABBILDUNG II

N.A. 6 Jahre spastische Diplegie

Mittelwertskurve von Musculus biceps femoris li. und re.
Mittelwertskurve von Musculus quadriceps femoris li. und re.

Integratorwerte

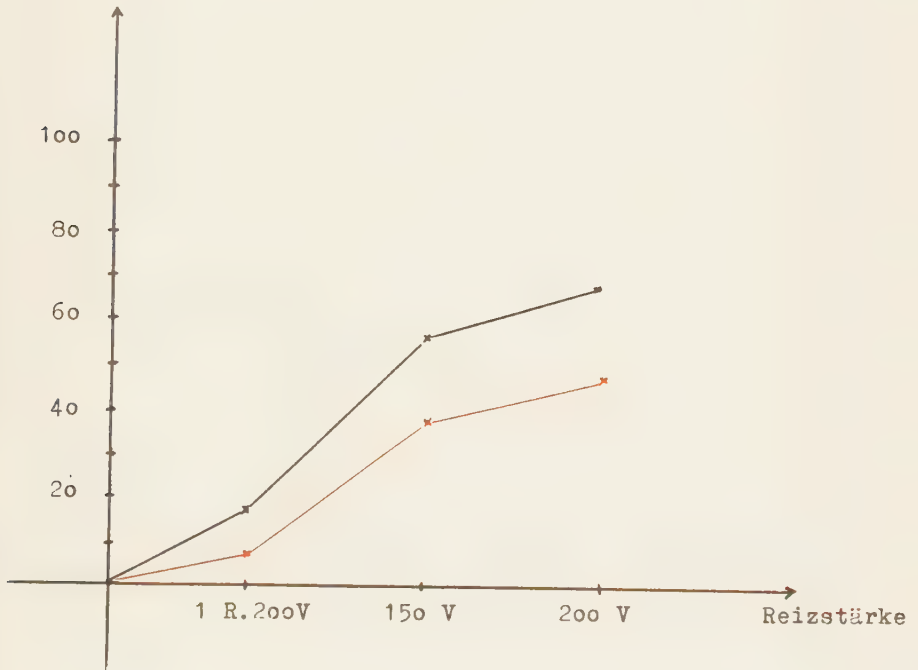


- — — Musculus biceps femoris li.
- — — Musculus quadriceps femoris li.
- - - Musculus biceps femoris re.
- - - Musculus quadriceps femoris re.

ABBILDUNG III

Mittelwertskurve aller spastisch veränderten Spitzfüße (12)

Integratorwerte



— Musculus triceps surae

preoperativ

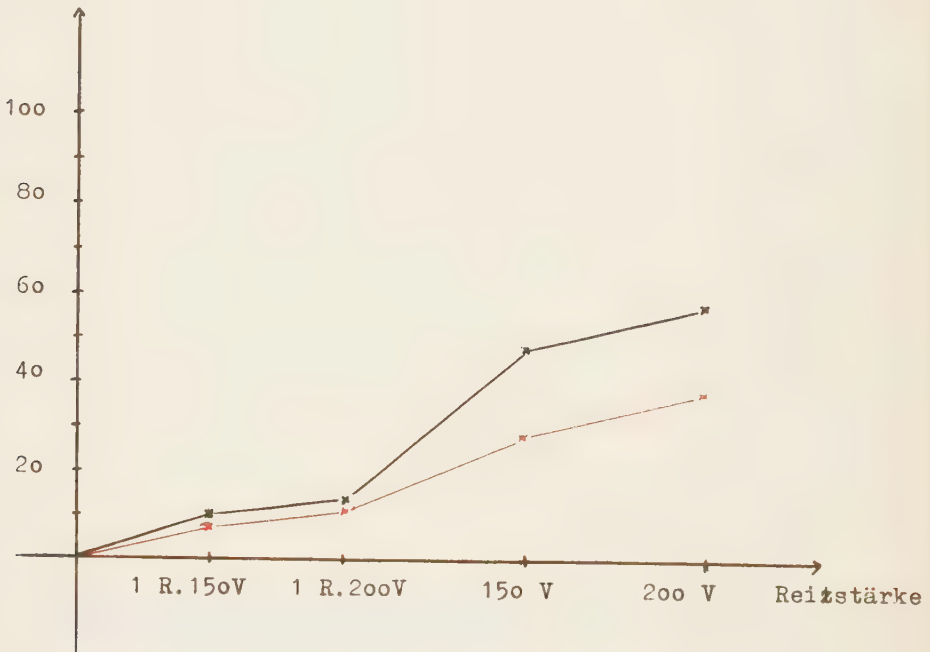
— Musculus triceps surae

postoperativ

ABBILDUNG IV

Mittelwertskurve aller Bicepsverlagerungen

Integratorwerte

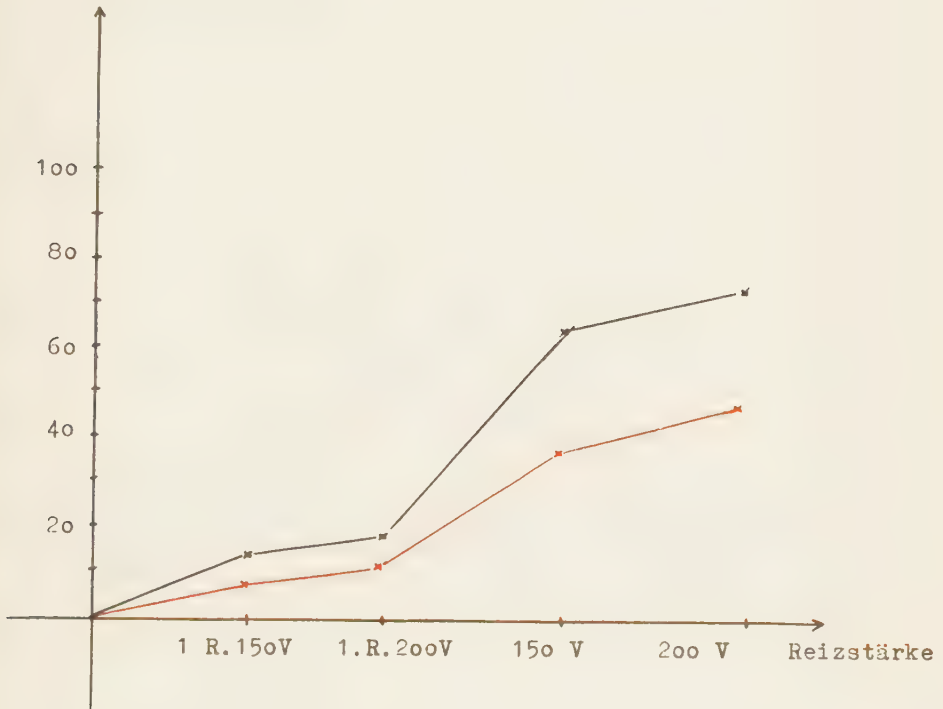


— Musculus biceps femoris li. und re. praeoperativ
— Musculus biceps femoris li. und re. postoperativ

ABBILDUNG V

Quadriceps-Mittelwerte aller Bicepsverlagerungen

Integratorwerte

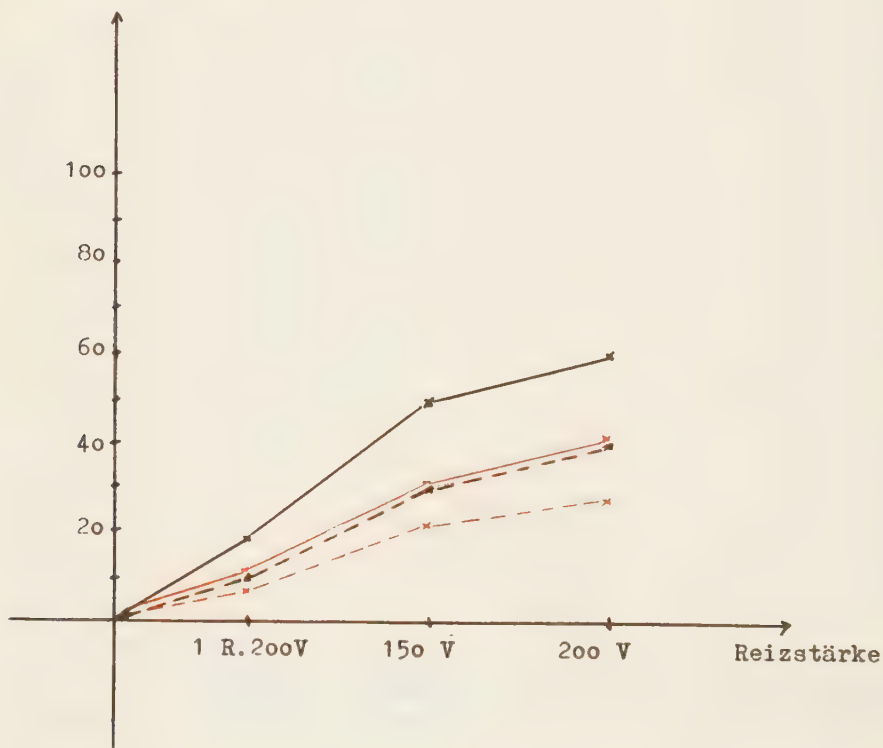


— Musculus quadriceps femoris li. und re. praeoperativ
— Musculus quadriceps femoris li. und re. postoperativ

ABBILDUNG VI

Mittelwertskurve bei Hemiplegien

Integratorwerte

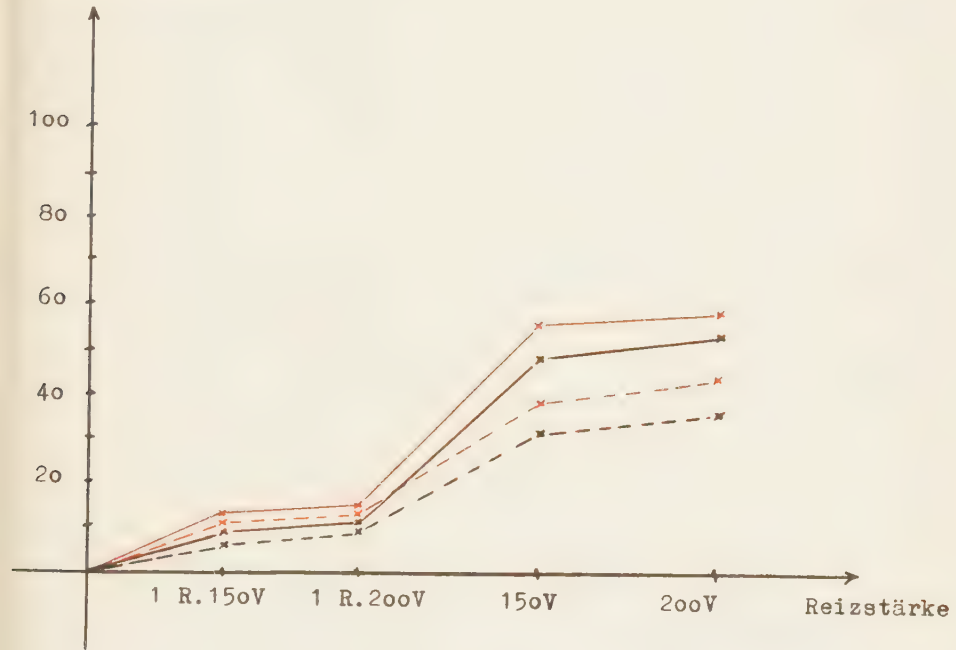


- | | | |
|---------|--|--------------|
| ———— | Musculus triceps surae auf spastischer Seite | praeoperativ |
| - - - - | Musculus triceps surae auf spastischer Seite | postoperativ |
| ———— | Musculus triceps surae auf gesunder Seite | praeoperativ |
| - - - - | Musculus triceps surae auf gesunder Seite | postoperativ |

ABBILDUNG VII

Mittelwertskurve bei Bicepsverlagerungen li. und re.

Integratorwerte

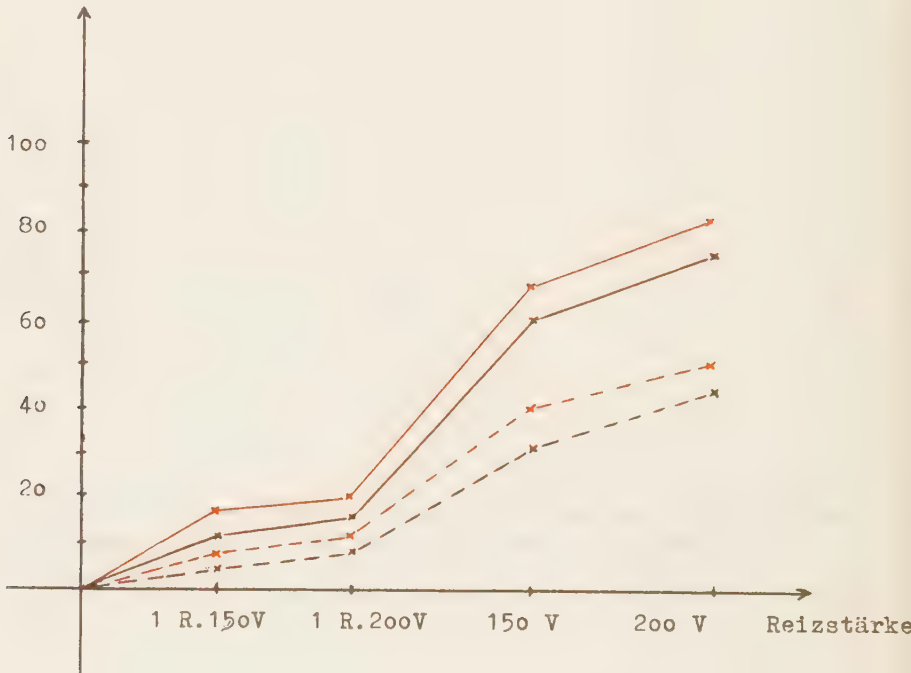


- | | | |
|-------|--------------------------------|--------------|
| — | Musculus biceps femoris links | praeoperativ |
| - - - | Musculus biceps femoris links | postoperativ |
| — | Musculus biceps femoris rechts | praeoperativ |
| - - - | Musculus biceps femoris rechts | postoperativ |

ABBILDUNG VIII

Quadriceps-Mittelwertskurve bei Bicepsverlagerungen li. und re.

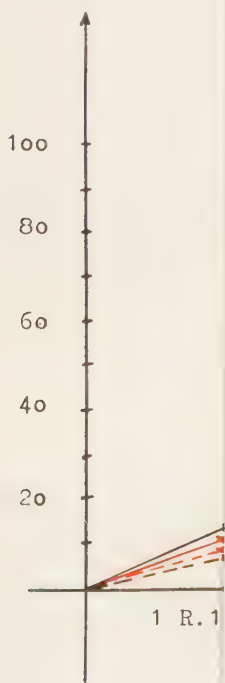
Integratorwerte



- | | | |
|-------|------------------------------------|--------------|
| — | Musculus quadriceps femoris links | praeoperativ |
| - - - | Musculus quadriceps femoris links | postoperativ |
| — | Musculus quadriceps femoris rechts | praeoperativ |
| - - - | Musculus quadriceps femoris rechts | postoperativ |

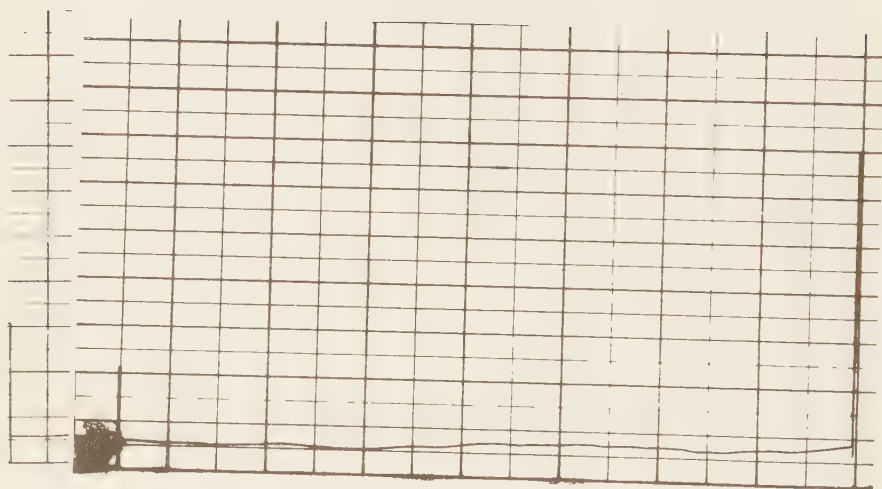
Biceps- und Quadric

Integratorwerte



- Muscult
- - Muscult
- Muscult
- - Muscult

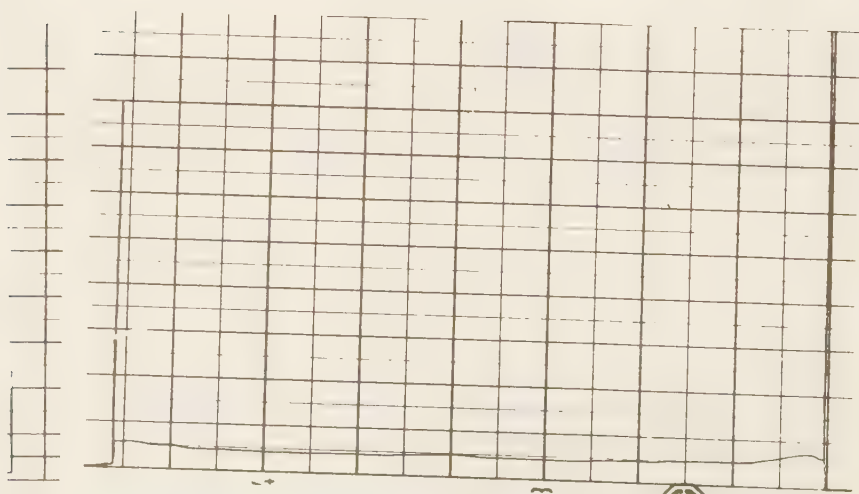
rechts



Integr.
effekti

22

--



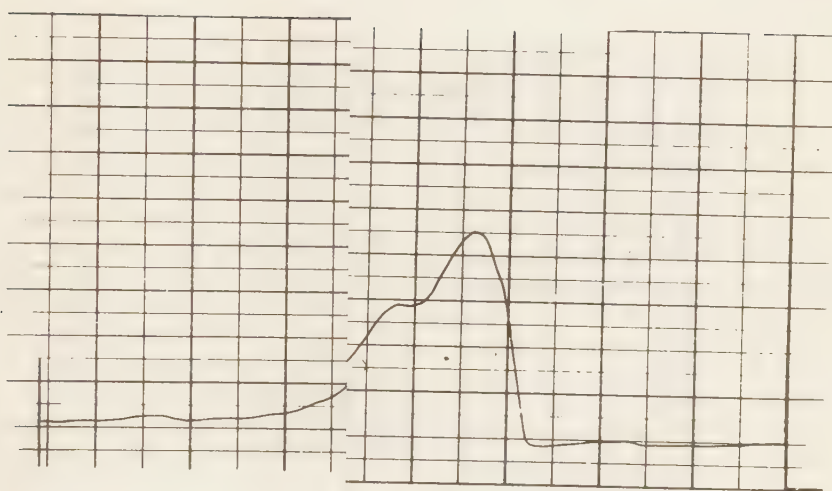
integr

15

fekt

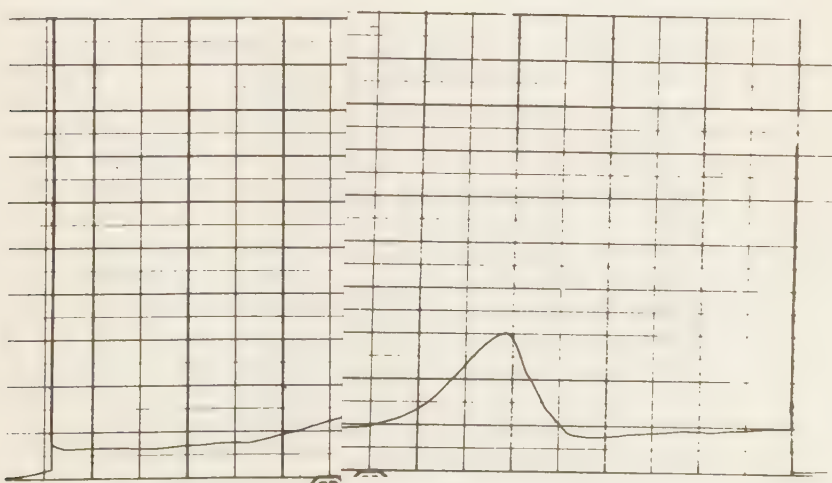
--

1 rechts



Integratorwert; 41

Effektive Aktivität; 19



Integratorwert; 20

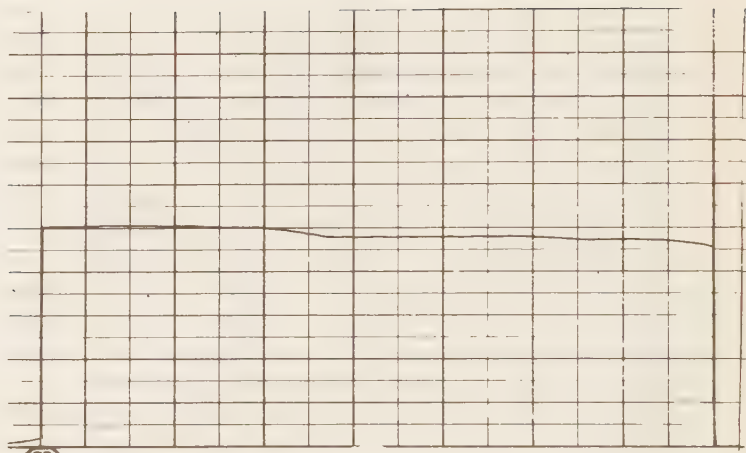
Effektive Aktivität; 5

stische Diplegie'

: Dauerreiz zu 150 V

rechts

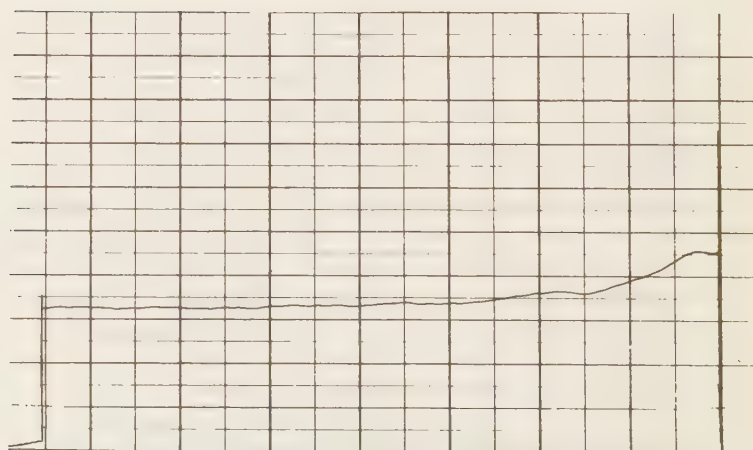
praeoperativ



75

53

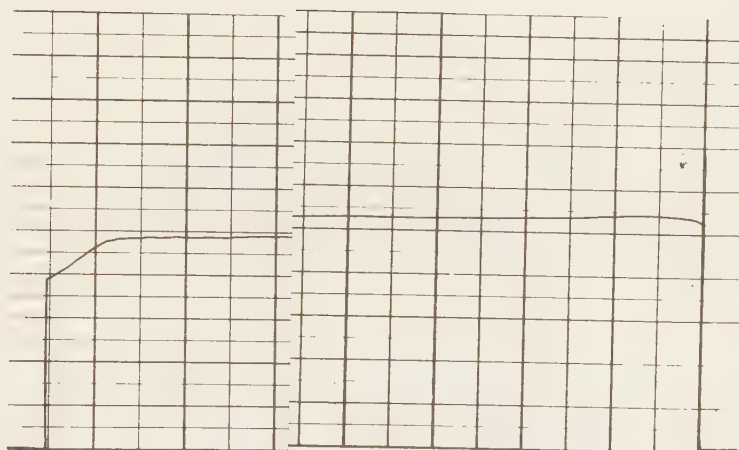
postoperativ



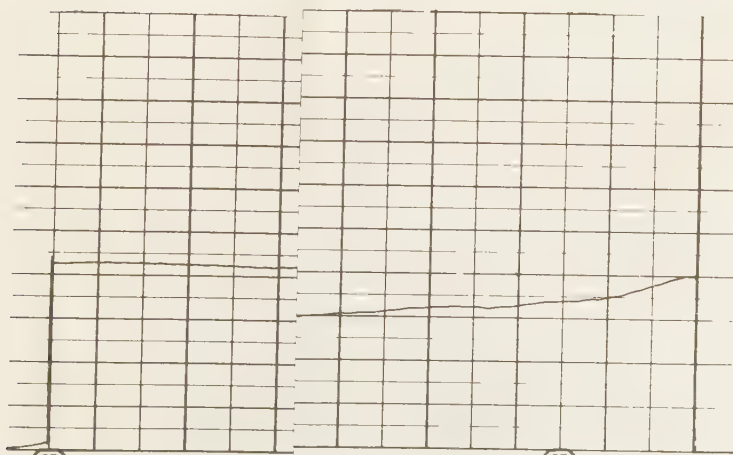
56

41

rechts



Integratorwert:	95	83
Effektive Aktivität:	74	61



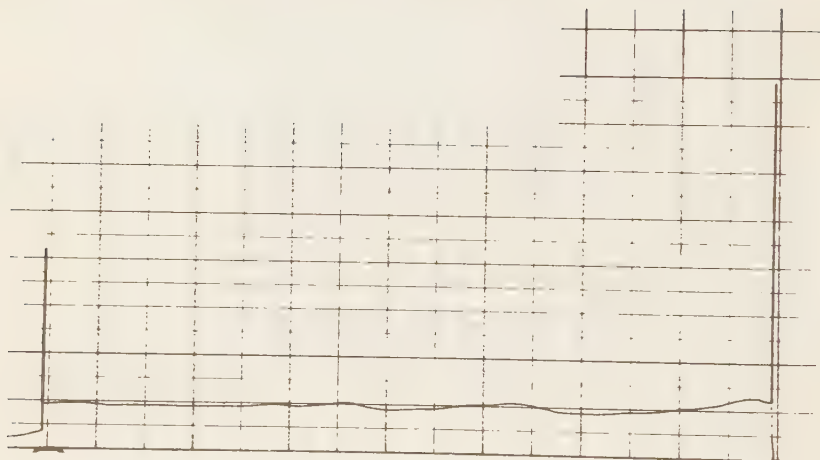
Integratorwert:	59
Effektive Aktivität:	44

'spastische Diplegie'

uhe

s femoris

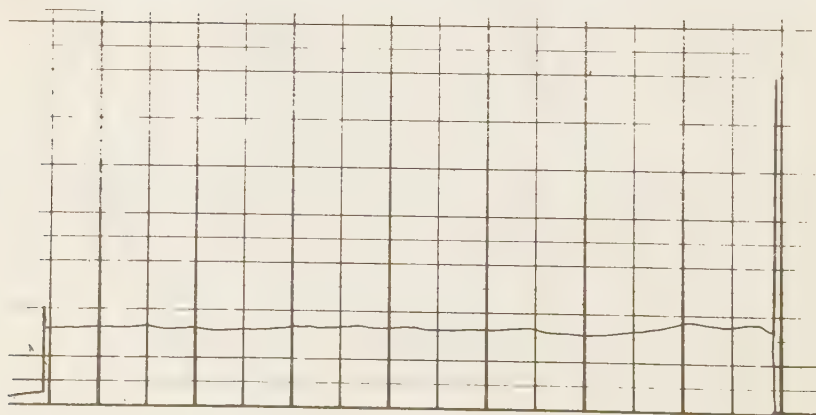
rechts



23

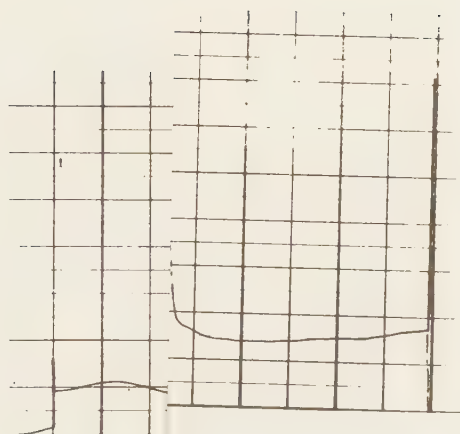
--

s femoris



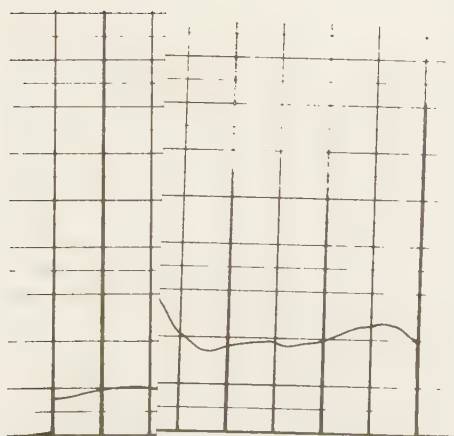
28

--



Integratorw

Effektive A



Integratorw

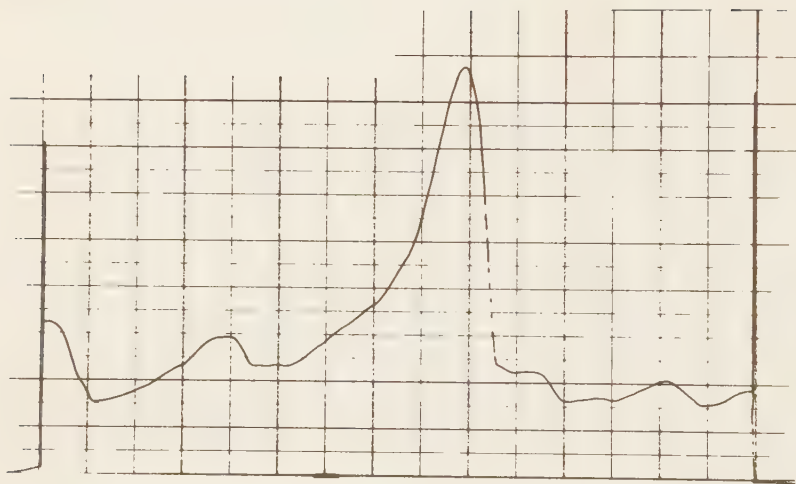
Effektive A

pastische Diplegie'

zu 200 V

rechts

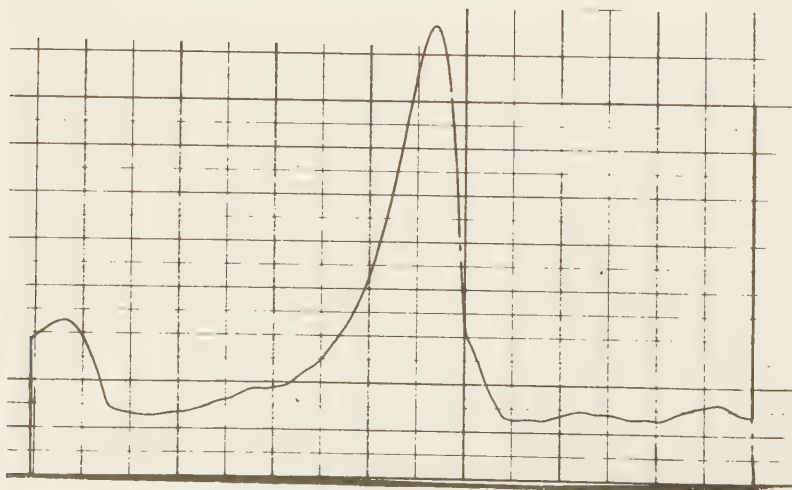
emoris



58

35

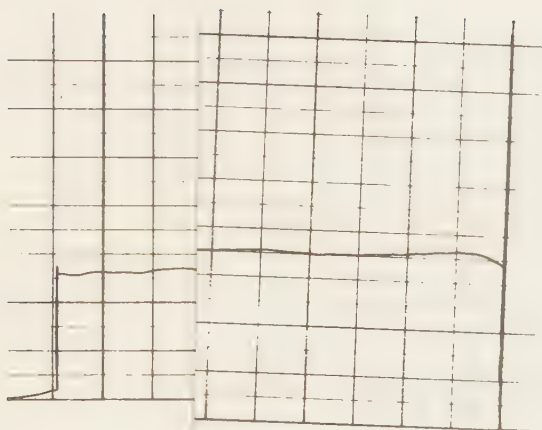
s femoris



59

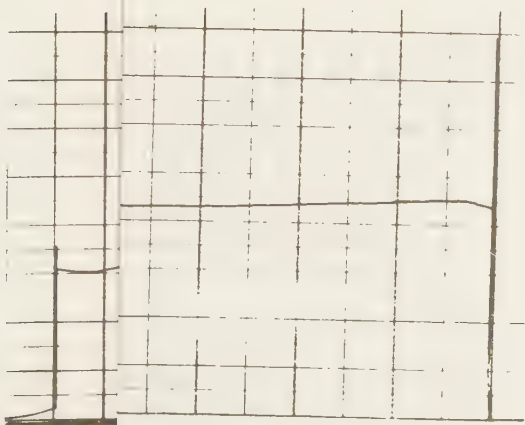
31

rechts



Integratorwert 5

Effektive Akti 2



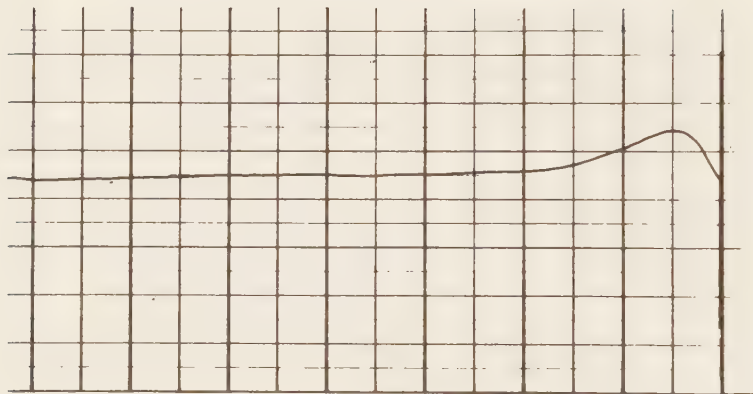
Integratorwert 88

Effektive Akti 60

reiz zu 200 V

rechts

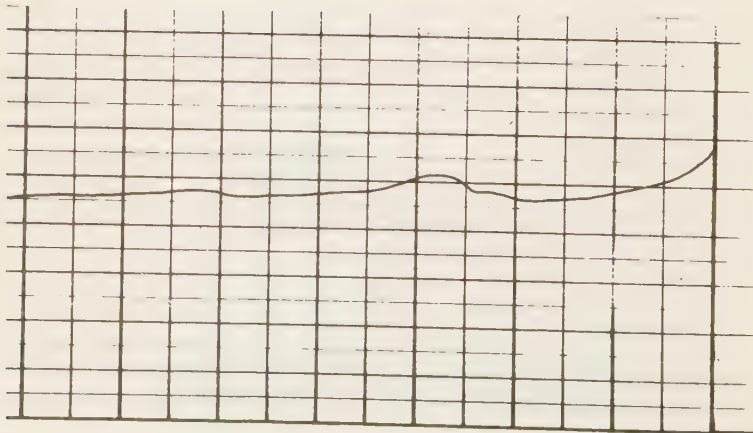
oris



87

64

oris



93

65

ERLÄUTERUNGEN ZU DEN ABBILDUNGEN

- I Die Einheiten der Reizstärke - in der Abszisse - sowie die Integratorwerte - in der Ordinate - sind willkürlich gewählt.
- II Die Kurven stellen die graphische Auswertung der in den entsprechenden Tabellen aufgeführten Integratorwerte bzw. der errechneten Mittelwerte dar.

ERLÄUTERUNGEN ZUM KURVENTEIL

- I Die Registriergeschwindigkeit betrug 36000 mm/h; dabei entspricht 1 cm in der Abszisse einer Zeitspanne von 1 sec.
- II Je 4 Teilstriche in der Ordinate entsprechen einer Eichspannung von 150 μ V.
- III Die Kurvenaufzeichnung erfolgte von rechts nach links.
- IV Die Kurven Ia - Id geben die elektromyointegratorischen, planimetrisch dargestellten Aktionspotentiale des musculus triceps surae (rechts und links) eines Kindes mit spastischer Diplegie vor Achilles-tenotomie wieder. Die Kurven Ie - Ih zeigen die Befunde desselben Kindes nach Operation.
- V Die Kurven IIa - IIe geben die elektromyointegratorischen, planimetrisch dargestellten Aktionspotentiale des musculus biceps femoris und des musculus quadriceps femoris (rechts und links) eines Kindes mit spastischer Diplegie wieder - Kniebeugekontrakturen.

H. LITERATURNACHWEIS

1. Abbott und Aubert (zitiert nach 12)
2. Abbott und Bigland (zit. nach 12)
3. Abbott, Bigland, Ritchie (zit. nach 12)
4. Adrian und Bronk (zit. nach 78)
5. Adrian und Bronk; Brown und Bruns (zit. nach 12)
6. Asher und Schonell (zit. nach 57)
7. Baumgartner (zit. nach 31)
8. Bayer, Flechtenmacher, Inman, Ralston, Saunders, Feinstein, Wrigth (zit. nach 68)
9. Berends, Asher und Schonell (zit. nach 57)
10. Bergström: 'The relation between the number of impulses and the integrated electrical activity in electromyogram'
Acta Physiol. Scand. 1959, 45, 97-101
11. Bergström: Über den Zusammenhang der von voluntärer Muskelaktion erbrachten Bewegungsgröße und der elektrischen Aktivität des Muskels.
Acta Physiol. Scand. 1958, 44, 184-188
12. Bigland und Lippold: The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles.
J. Physiol. 1954, 123, 214-224
13. Bigland und Lippold (zit. nach 11)
14. Bigland und Lippold (zit. nach 68)
15. Bobath (zit. nach 57)
16. Bronk (zit. nach 101)
17. Buchthal (zit. nach 31)
18. Buchthal u. a. (zit. nach 82)
19. Buchthal: Electromyography in the diagnosis of central and peripheral lesions of the nervous system.
Rapp. IV congr. neurol. int. Paris 1949, Rapports 35-46

20. Buchthal: Muskelaktionspotentialuntersuchungen am gesunden und kranken Muskel.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 1955, 173
21. Buchthal: Zur Deutung des Elektromyogramms.
Berl. Med. 1961, 12, 127
22. Buchthal: Einführung in die Elektromyographie.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München 1958
23. Buchthal, Guld und Rosenfalk (zit. nach 31)
24. Cardwell (zit. nach 63)
25. Copper (zit. nach 57)
26. Craig (zit. nach 57)
27. Denslow und Hassett (zit. nach 31)
28. Denny-Brown, Adrian und Bronk (zit. nach 100)
29. Denny-Brown und Pennybacker (zit. nach 31)
30. Denny-Brown und Pennybacker: "Brain" 1938, 61, 311
31. Drechsler: "Elektromyographie"
VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1964
32. Dubois-Reymond (zit. nach 82)
33. Eccles und Sherrington (zit. nach 31)
34. Eccles und Sherrington (zit. nach 31)
35. Edwards und Lippolds: "The relation between force and integrated electrical activity in fatigued muscle"
J.Physiol. 1956, 132, 677-681
36. v.Eiff (zit. nach 82)
37. v.Eiff, Meyer-Eppler: "Elektromyointegrator, ein Gerät zur quantitativen Auswertung von Muskelaktionsströmen"
Klin.Wochenschr. 1956, 34, 484-486
38. Erlanger und Gasser (zit. nach 92)
39. Faaborg und Andersen (zit. nach 31)
40. Feinstein (zit. nach 31)

41. Feinstein, Lindegard, Nymann, Wohlfahrt (zit. nach 101)
42. Fink: "Methods of monitoring muscular relaxation by the integrated abdominal electromyogram"
Anesthesiology 1960, 21, 178-185
43. Fink und Schreiner: "The computation of muscle activity from the integrated electromyogram"
IRE Trans. Med. Electr. ME 1959, 6, 119-120
44. Foerster, Altenburger: "Physiologie et Physiopathologie des phénomènes tendineux et osseux au cours des Syndromes pyramidaux.
Z. ges. Neurol. Psychiatr. 1933 n° 147
45. Göb (zit. nach 66)
46. Göb: "Die spastische Lahmung als Folge frühkindlicher Hirnschäden"
Krankengymnastik 1957, 5
47. Göpfert (zit. nach 82)
48. Goody und Mc. Kissoc (zit. nach 57)
49. Granit (zit. nach 92)
50. Hallervorden (zit. nach 66)
51. Haseloff-Hoffmann: "Kleines Lehrbuch der Statistik"
Walter De Gruyter & Co., Berlin
52. Hodgkin (zit. nach 92)
53. Hoefler und Putnam: "Action Potentials of muscles in spastic condition".
Arch. Neurol. u. Psychiatr. 1940, 43, 1
54. Hoffmann (zit. nach 82)
55. Hufschmidt: "Zur funktionellen Organisation der motorischen Einheiten eines Muskels (Elektromyographische Untersuchungen am Menschen, insbesondere an Kranken mit neurogenen Muskelatrophien)" 1958
56. Hunt und Kuffler (zit. nach 31)
57. Huth: "Die Frühdiagnose der infantilen Zerebralparese"
Archiv für Kinderheilkunde 1964, 170, 110-125
58. Inman, Feinstein, Ralston: "Some observations on electromyography"
Am. J. Physiol. 1948, 155, 445

59. Jasper und Ballem (zit. nach 22)
60. Jasper und Ballem, Kugelberg und Petersen, Thiébaud u. Mitarbeiter
(zit. nach 31)
61. Kenney und Haeberlin: "Study of the Locomotor Pattern of Spastic Children"
Clinical Orthopaedics Sect. 11
62. Knowlton, Hines, Keever, Bennett: "Relation between electromyographic
voltage and load".
I. Appl. Physiol. 1956, 9, 473-476
63. Koblenz: "Über den derzeitigen Stand und die Möglichkeiten der
Spastikerbetreuung in der Bundesrepublik Deutschland"
64. Kundratitz (zit. nach 57)
65. Kundratitz und Huth (zit. nach 57)
66. Lange: "Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie"
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
67. Langley (zit. nach 82)
68. Lenman: "Quantitative electromyographic changes associated
with muscular weakness"
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1959, 22, 306-310
69. Liddell und Sherrington (zit. nach 31)
70. Lippold (zit. nach 1)
71. Lippold (zit. nach 12)
72. Lippold (zit. nach 10)
73. Lippold: "The relation between integrated action potentials in a
human muscle and its isometric tension"
J. Physiol. 1952, 117, 492-499
74. Lippold, Bigland, Wrench (zit. nach 12)
75. Lloyd (zit. nach 101)
76. Loofbourrow (zit. nach 73)
77. Luschnat, Struppler: "Das Elektromyogramm als klinisch diagnostische
Methode"
Dtsch. Med. Wschr. 1958, 83, 2127

78. Magun: "Elektromyographie als klinische Methode"
Nervenarzt 1959, 30, 339
79. Marguth, Orbach: "Elektromyographische Befunde bei intracraniellen
Prozessen"
Dtsch.Z.Nervenheilk. 1954, 171, 169
80. Marx: "Elektromyographische Untersuchungen vor und nach
Achillotenotomie bei spastisch gelähmten Kindern"
81. Matthews (zit. nach 102)
83. Mayer: "Klinik und Elektromyographie der Spontanaktivität des
menschlichen Skelettmuskels"
84. Merton (zit. nach 102)
85. Peiper, Gsell, Amatruda (zit. nach 57)
86. Perlstein (zit. nach 57)
87. Perlstein, Nabors (zit. nach 57)
88. Person: "L'étude électromyographique des malades souffrant
d'une hémiparésie peu manifeste"
Zh.Nevropath.Psikhiat. 1960, 60, 1619
89. Petersen und Kugelberg (zit. nach 31)
90. Phelps (zit. nach 105)
91. Proebster (zit. nach 82)
92. Rein-Schneider: "Lehrbuch der Physiologie"
93. Rosselle: "L'électromyographie en clinique"
J.Belge Med.Phys.Rhum. 1957, 12, 5
94. Rushworth (zit. nach 92)
95. Scherrer, Bourgignon, Samson, Marty: "Electromyographie intégrée
du travail musculaire et de la fatigue"
Abstr.XX Int.Physiol.Congr.Brussel 1956, 802-803
96. Sherrington: (zit. nach 55)
97. Siebert, Wiedemann, Patze (zit. nach 57)
98. Siebert (zit. nach 63)

99. Steinbrecher: "Die klinische Bedeutung der Elektromyographie"
Dtsch. Med. Wschr. 1959, 84, 224
100. Steinbrecher: "Elektromyographie in Klinik und Praxis"
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
101. Struppler: "Neue Ausblicke in der konservativen Therapie der Spastik"
102. Struppler: "Spastik - ein gestörter Regelvorgang"
Dtsch. Z. Nervenheilk. 1960, 180, 172
103. Struppler, Schulte, Scheininger, Kukku: "Eine elektromyographische Untersuchung bei Spastik und Rigor"
Dtsch. Z. Nervenheilk. 1961, 183, 134
104. Tardieu: "Etude critique de l'électromyographie comme méthode d'évaluation des infirmités motrices cérébrales"
Revue neurologique Paris Tome 108, 1963
105. Tardieu, Bocquet: "Les problèmes posés par les infirmités motrices d'origine cérébrale chez l'enfant"
Sem. Hop. Paris 1954, 30, 1871-1879
106. Tardieu, Rondot, Dalloz, Tabary, Monfraix: "Essai de classification des raideurs musculaires d'origine cérébrale.
Recherche d'un mode d'appréciation des thérapeutiques"
Rev. Neurol. 1957, 97, 264-275
107. Tönnis (zit. nach 57)
108. Torre (zit. nach 31)
109. Weddell (zit. nach 30)
110. Weddell, Feinstein, Pattle (zit. nach 55)
111. Wilkie (zit. nach 12)
112. Windle: "Neurological and Psychological Deficits of Asphyxia neonatorum"
Thomas, Springfield 1958
113. Webster: The dynamic quantitation of spasticity with automated integrals of passive motion resistance
Clinical Pharmacology and Therapeutics St. Louis Missouri 1964, 900-909

114. Tursky: Integrators as measuring devices of bioelectric output.
Clinical Pharmacology and Therapeutic St. Louis
Missouri 1964, 887-893

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 10. Oktober 1941 als Sohn des Studiendirektors Dr. Alfons Schunter und seiner Ehefrau Monika, geb. Schweikert, in Tübingen geboren. Nach meiner 4jährigen Grundschulzeit besuchte ich das 'Neue Gymnasium' in Ravensburg, wo ich im Frühjahr 1961 das Abitur ablegte.

Das Studium der Medizin begann ich 1961 an der Universität Tübingen. Nach bestandener 'Naturwissenschaftlicher Vorprüfung' 1962 wechselte ich über an die Universität München, wo ich im Frühjahr 1964 die 'Ärztliche Vorprüfung' ablegte. Alle klinischen Semester verbrachte ich in München. Leider wurde ich durch über 1jährige Krankheit daran gehindert, mein Staatsexamen, wie beabsichtigt, im Frühjahr 1967 abzulegen. Ich beabsichtige nun, dies im Frühjahr 1968 nachzuholen. (Bestanden am 12.6.68)

Die vorliegende Dissertation wurde im 7. Semester begonnen und im 11. Semester abgeschlossen. Während der Zeit meiner über 1jährigen Krankheit fertigte ich eine wissenschaftliche Arbeit an, für die mir der 'Franz-Redeker-Preis 1967' zugesprochen wurde.

